Aus:
Chirurgische Klinik und Polyklinik des
Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. H. Franke

*

Der Mesenterialgefäßverschluß

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Werner Stein
Regenstauf

1974

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546512_0074

Aus:
Chirurgische Klinik und Polyklinik des
Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. H. Franke

*

Der Mesenterialgefäßverschluß

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Werner Stein
Regenstauf

Referent: Prof.Dr.med.R. Häring

Korreferent: Professor Dr. R. Dohrmann

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 5.12.1974

UNIV. LEIDEN BIBL.

I n h a l t Seite

A. Einleitung und geschichtlicher Überblick 1

1. Anatomische Hinweise 2
2. Letalität 3
3. Alters- und Geschlechtsverteilung 3
4. Einteilung 5
5. Häufigkeit der einzelnen Verschlußprozesse zueinander 5

B. Der akute Mesenterialgefäßverschluß 7

1. Ätiologie 7
2. Pathophysiologie 11
3. Klinik des Krankheitsbildes 14
4. Diagnostik 17
5. Differentialdiagnose 18

C. Der chronische Mesenterialarterienverschluß 20

1. Ätiologie 20
2. Pathophysiologie 23
3. Klinik und Diagnostik 25
4. Differentialdiagnose 27

D. Akuter thrombotischer venöser Verschluß 27

1. Ätiologie 27
2. Pathophysiologie und Klinik 28

Seite

E. Verschluß ungeklärter Ursache 30

Ätiologie 30

F. Der kombinierte Arterien- und Venenverschluß 31

G. 1. Therapie des akuten arteriellen Verschlusses 32

2. Therapie des akuten venösen Verschlusses 33

3. Therapie des chronischen arteriellen Verschlusses 33

4. Die konservative-symptomatische Therapie 34

5. Therapie der funktionellen Verschlüsse 35

H. Postoperative Maßnahmen 35

I. Prognose 36

J. Eigenes Krankengut und Ergebnisse 38

K. Diskussion 51

L. Zusammenfassung 54

M. Literatur 56

A. Einleitung und geschichtlicher Überblick

Der Mesenterialgefäßverschluß wird selbst an großen Kliniken nur verhältnismäßig selten gesehen. Literaturangaben (Mc Clenahan) kommen auf ein Verhältnis von 5000 : 1.

Als erster hat der Italiener A. Beneviene im 15. Jhdt. eine Mesenterialthrombose beschrieben. Ein weiterer Fall wurde 1815 von Hudson mitgeteilt. Durch Virchow und Tiedemann erlangte diese Erkrankung med. Interesse. Letzterer sezierte 1843 einen 60-jährigen Bettler. Es gelang ihm, durch retrograde Auffüllung der Aorta zu beweisen, daß sich während des Lebens Kollateralen gebildet hatten, die eine ausreichende Blutversorgung des Kapillargebietes der A. mesenteria sup. gewährleisteten. 1864 machten Litten, Gerhard und Kußmaul den Versuch, die klinische Symptomatik näher zu beschreiben und damit auch intra vitam eine Diagnose zu ermöglichen. Elliot führte als erster 1895 den erfolgreichen Versuch einer Darmresektion (130 cm) nach Mesenterialgefäßverschluß durch. Es handelte sich offenbar hierbei um eine Mesenterialvenenthrombose.

Erst nach der Jahrhundertwende wurde das klinische Krankheitsbild des chronischen Mesenterialverschlusses beschrieben. Die Wiener Ärzte Schnitzler und Orthner prägten hierfür die Namen "Dyspepsia intermittens angiosclerotica und Dyspragia intermittens angiosclerotica". Sie wählten diese Ausdrücke analog dem Krankheitsbild der claudicatio intermittens von Winiwarter-Buerger. Bacelli gebrauchte in der Folgezeit die Bezeichnung "angina abdominalis". Dieser Ausdruck stand vielfach stellvertretend für alle Bauchschmerzen ungeklärter Genese, vorwiegend älterer Menschen. Eine klare Defimition geben deshalb heute eher die Bezeichnungen "mesenteric arterial insufficiency" (Derick und Logan) oder "Syndrome d'ischemic intestinale paroxystique" (Leymarios).

Auf eine Anregung des Russen Rylin (1943) gelang Klass (1951)die erste Embolektomie aus der A. mesent. sup. Seine Patienten überlebten den Eingriff nur wenige Stunden. Die erste erfolgreiche Desobliteration einer embolisch verschlossenen A. mesent. sup. verbunden mit einer Darmresektion wurde durch Stewart und Sweetman 1952 durchgeführt.

Zuidema, Baue, Austen, Shaw und Rutledge fügten um das Jahr 1957 weitere Revaskularisierungsoperationen an, ohne daß sie jedoch gleichzeitig eine Darmresektion durchführten. Auch zwei erfolgreiche Thrombendarteriektomien aus der A. mesent. sup. (Shaw und Maynard) und Thrombektomien aus venösen Mesenterialgefäßen wurden bekannt (Fontaine 1963).

Es wird heute von vielen Autoren eine Kombination von chirurgischen Maßnahmen mit einer anschließenden Antikoagulantientherapie und die Gabe von Antibiotika empfohlen.

1. Anatomische Hinweise:

1. Der gesamte Darm wird von zwei Arterien ernährt, den Aa. mesent. sup. et inf. Das Versorgungsgebiet der ersteren erstreckt sich von der zweiten Hälfte des Duodenums ab bis etwa zur Mitte des Colon transversum. Den anschließenden Darmabschnitt bis zum cranialen Abschnitt des Rectums versorgt die A. mesent. inf.

Die A. mesent. sup. entspringt am vorderen Umfang der Aorta. Der Abgangswinkel ist sehr spitz; hierdurch kann ein Embolus in die A. mesent. sup. sehr leicht verschleppt werden. Sie gibt mehrere Äste ab, die jeweils verschiedene Darmabschnitte versorgen (A. colica media, A. colica dextra). Die A. mes. sup. bildet Anastomosen zur A. coeliaca über die A. pancreatico - duodenalis inf. und zur A. mesent. inf. (sog. Riolan'sche Anastomose) über die A. colica media.

Die A. mesent. inf. hat einen größeren Abgangswinkel von der Aorta als die A. mesent. sup. Sie hat über die erwähnte Anastomose mit der A. mesent. sup. auch einen ausgeprägten Kollateralkreislauf mit der A. rectalis inf. So spielt ein Verschluß dieses Gefäßes klinisch bei weitem keine so große Rolle. Versuche an Katzen zeigten, daß durch Ligatur dieser Arterie die Blutversorgung des entsprechenden Darmabschnittes dennoch gewährleistet ist. (Abb. 1)

Den venösen Schenkel des Darmkreislaufs bilden die beiden großen Mesenterialvenen, die die Wurzeln der Pfortader bilden. In ihrem Gebiet ist ein ausgeprägtes Anastomosennetz entwickelt.

2. Letalität

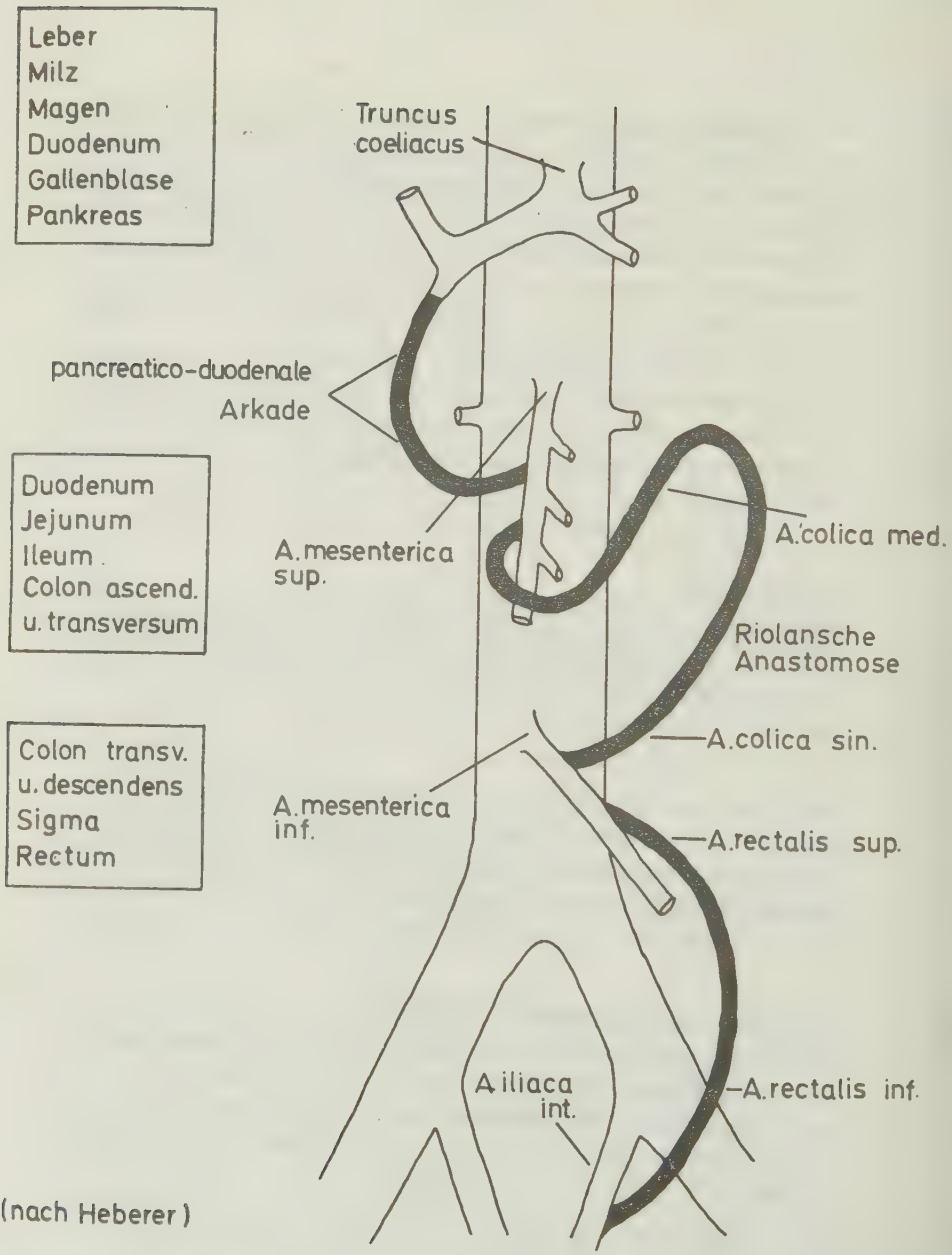
Die Prognose des Mesentarialinfaktes ist auch noch heute sehr ernst. Die Letalität liegt selbst nach neueren Berichten zwischen 80 und 100 %. (Ungeheuer, Eisenbach, Pfeiffer, Amstutz) Jenson errechnete eine Sterblichkeit von 88 %, an der Mayo Klinik beträgt sie 84 %.

Nach Einführung der frühzeitigen Resektion konnte die Letalität bis auf 50 - 84 % gesenkt werden (Zerbes). Durch zusätzliche postoperative Heparinbehandlung gelang es Muray und Mc Kency die Sterblichkeit sogar auf 33 % herabzudrücken. Das sind aber nur Einzelberichte.

3. Alters- und Geschlechtsverteilung

Der Mesenterialinfarkt kann grundsätzlich in jedem Lebensalter auftreten. Allerdings ist das 50. oder 60. Lebensjahr besonders betroffen (Laurent). Miller berichtet von einem sechs Wochen alten Säugling mit einem Mesenterialinfarkt.

Unterschiedliche Angaben in dem Krankengut findet man über die Geschlechtsverteilung. Während Wilson und Block ein



Schematische Darstellung der Gefäßversorgung im Bauchraum mit Abgangswinkel der Eingeweidearterien.

Abb. 1

Überwiegen des weiblichen Geschlechts mit 19 : 13 in ihrem Krankengut beobachten, sehen Simeone und Marash, daß die Erkrankung bei Männern mehr als doppelt so häufig als bei Frauen auftritt. Huber (1969) beobachtete bei seinen 60 Patienten mit einem akuten Verschluß, ein ausgewogenes Geschlechterverhältnis.

4. Einteilung

Mesenterialgefäßverschlüsse können akut auftreten oder chronisch verlaufen. Es können venöse, arterielle und kombinierte Verschlüsse vorliegen.

Alle diese Formen und Zustandsbilder zeigen in ihrer klinischen Symptomatik, ihrem anatomischen Bild und ihrer Häufigkeit Unterschiede. Ein Verschluß, der nur eine kurze Strecke umfaßt, wird eher kompensiert, als eine Verlegung der Stammarterie. Man beobachtet heute zunehmend Verschlüsse, bei denen eine primäre Ursache nicht zu finden ist. Sie werden im folgenden als Verschlüsse unbekannter oder funktionell-spastischer Genese abgehandelt.

5. Häufigkeit der einzelnen Verschlußprozesse zueinander

Jackson gibt in einer Sammelstatistik von 1500 Mesenterialgefäßverschlüssen die einzelnen Lokalisationen wie folgt an: (Abb. 2)

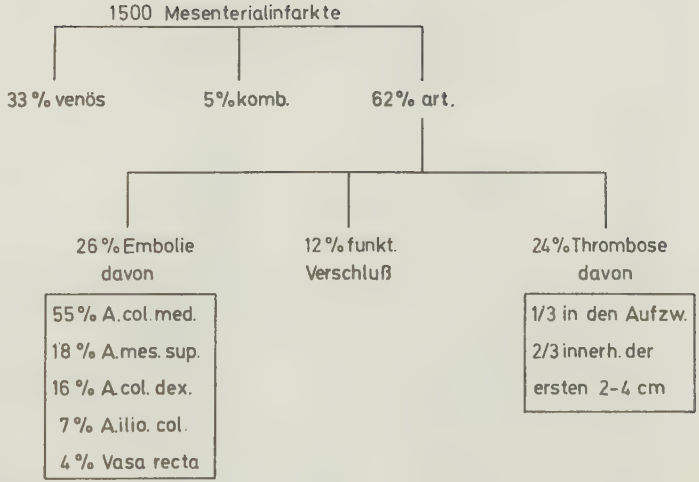

1500 Mesenterialinfarkte
33 % venös
5 % komb.
62 % art.
26 % Embolie
davon
55 % A. col. med.
18 % A. mes. sup.
16 % A. col. dex.
7 % A. ilio. col.
4 % Vasa recta
12 % funkt.
Verschluß
24 % Thrombose
davon
1/3 in den Aufzw.
2/3 innerh. der
ersten 2-4 cm

Abb. 2

B. Der akute Mesenterialgefäßverschluß

1. Ätiologie

Die pathologisch-anatomischen Ursachen, die zu einem akuten Verschlußsyndrom führen, können vielgestaltig sein.

Folgende Ursachen können vorliegen:

1. arterieller Thrombus aufgrund von
   a) Arteriosklerose
   b) Endangitis obliterans
   c) Periarteriitis nodosa
   d) fibromusculäre Wandhyperplasie
   e) Gerinnungsstörung
2. arterielle Embolie aufgrund von cardiovasculären Ursachen
3. Aneurysma der Aorta abd., der Mesenterialgefäße und Aneurysma dissecans aortae
4. Kompression der Ae. mesenteriae von außen durch
   a) Strangulation
   b) Tumor
5. Traumatischer Arterienabriß

Aufgabe dieser Dissertation ist es, die thrombotischen und embolischen Verschlüsse zu bearbeiten. Die anderen Verschlußursachen, wie der traumatische Arterienabriß und ein eventuell besonders hochsitzendes Aneurysma der Aorta abd. treten gegenüber den oben erwähnten Verschlußursachen in den Hintergrund. Der Vollständigkeit halber werden sie aber erwähnt.

Auf die Kompression der Mesenterialarterien durch einen Volvolus oder einen verdrängenden Tumor möchte ich im Rahmen dieser Arbeit nicht eingehen. Den Verschluß auf rein spastisch-funktioneller Basis soll gesondert beschrieben werden.

a) Die arterielle Embolie

Nach Johnson und Baggenstoß müssen u.a. folgende Gesichtspunkte für einen embolischen Verschluß erfüllt sein:

1. Plötzlich einsetzende klinische Symptome
2. Der Verschluß darf primär nur eine kurze Strecke der Arterie betreffen
3. Das embolische Phänomen muß noch an einer anderen Stelle im Körper vorkommen
4. Es muß eine Quelle für den Embolus vorhanden sein

Diese "Quelle" für den Embolus ist in erster Linie das vorgeschädigte Herz. Hier kommt vor allen Dingen Vorhofflimmern, eine Mitralstenose, Herzdekompensation und der Zustand nach Herzinfarkt in Betracht. Im Patientengut von Huber (1969) zeigten 60 % der Kranken anamnestisch eine cardiovasculäre Störung, allein 25 % Vorhofflimmern. 94 % aller Embolien stammen aus dem linken Herzen und ca. 6 % der Embolien haben ihren Ursprungsort in Aneurysmen des Aortenbogens (Wolff 1971).

Als weitere Embolieursachen kommen auch diagnostische und operative Eingriffe am Herzen und losgerissene Thromben aus den Lungenvenen vor. Aber auch von atheromatösen Beeten der Aorta im Brustkorbbereich können sich Thromben lösen und verschleppt werden.

Senn, Grädel und Lundsgaard sahen in 7 - 10 % aller embolischen Streuungen das Mesenterialarteriengebiet betroffen. Hegemann fand bei 337 embolischen Gefäßverschlüssen nur 5 % Mesenterialgefäßverschlüsse, aber 35 % Hirnarterien-, ca. 20 % Nierenarterien-, ca. 10 % Milzarterien- und ca. 25 % Lungenarterienverschlüsse.

Betroffen ist in über 90 % die A. mesent. sup. und nur in 10 % die A. mesent. inf. (Vollmar).

Die Ursachen hierfür sind in anatomischen Besonderheiten zu suchen. Die A. mesent. sup. besitzt einen viel weiteren

Abgangstrichter von der Aorta abd. als die A.mesent.inf. Außerdem ist der Abgangswinkel von der Aorta abd. bei der A.mesent.sup. sehr spitz im Gegensatz zur A.mesent. inf., deren Abgangswinkel ca. 45° beträgt. Nicht zuletzt ist die A.mesent.sup. der A.mesent.inf. in cranialer Richtung vorgeschaltet, so daß sich dort leichter Emboli verfangen können. (Abb.1)

b) Die akute arterielle Thrombose

Die akute arterielle Thrombose in einer Mesenterialarterie entsteht immer auf dem Boden pathologischer Gefäßwandveränderung, wie z.B. bei der Arteriosklerose und der Endangiitis obliterans.

In ca. 90 % handelt es sich um eine Arteriosklerose. Aus verschiedenen Sektionsprotokollen geht hervor, daß die Visceralarterien bei einer allgemeinen Arteriosklerose in 30-55 % eine arteriosklerotische Mitbeteiligung zeigen.

Die Veränderungen bevorzugen den Hauptstamm der A.mesent. sup. und inf., aber auch die Abgangsstellen von der Aorta und die Aufteilungen der Gefäße. Derrick und Mitarbeiter fanden bei 185 Obduktionen im Bereich der A.mesent.sup. auf 1,5 cm nach Abgang aus der Aorta eine Enge, die im fortgeschrittenen Alter häufig bevorzugter Sitz der Arteriosklerose ist.

Cowddry untersuchte die Mesenterialarterie bei 42 Patienten, die älter als 40 Jahre waren und fand bei 17 Kranken eine Arteriosklerose. Sie betraf hauptsächlich den Stamm der A.mesent.sup.

Verschlüsse auf dem Boden einer Endangiitis obliterans kommen als zweithäufigste Ursache in Betracht, sie sind jedoch extrem selten. Asang und Mittelmeier beob-

achteten 20 Kranke, bei denen eine im Gefolge einer histologisch gesicherten Endangiitis obliterans entstandene Thrombose zum tödlichen Darminfarkt führte. Die Endangiitis findet sich vor allem in den kleinen Arterienästen. Meistens werden gleichzeitig auch periphere Gliedmaßenarterien betroffen. Isolierte Verschlüsse der A.poplitea und A.superficealis femoralis können gelegentlich als erste und oft einzige klinische Manifestation einer Endangiitis obliterans in Erscheinung treten.

Die Periarteriitis nodosa scheint etwa gleichhäufig wie die Endangiitis obliterans vorzukommen. Von Klinikern und Pathologen ist neuerdings eine Zunahme dieser Erkrankung beschrieben worden (Wolff). Arkin berichtete, daß unter scheinen Fällen mit Periarteriitis nodosa in 30 % die Mesenterialgefäße beteiligt waren. v.Wolff sah aus der Anamnese in 30-50 % eine abdominelle Beteiligung. Auch die Periarteriitis nodosa manifestiert sich vor allem bei kleineren und mittleren Arterien, eine Beteiligung vor allem der Nierenarterien wird häufig angegeben. Sie führt im Bereich zirkumskripter Gefäßwandnekrosen zur Ausbildung meist kleiner nodulärer Aneurysmen. Bei Lokalisation in den Mesenterialgefäßen finden sich zirkumskripte Mucosaulcera, die bei gehäuftem Auftreten zu einem Malabsorbtionssyndrom führen können.

Ein Mesenterialinfarkt, hervorgerufen durch eine fibromuskuläre Hyperplasie, ist äußerst selten. Es ist bisher nicht geklärt, ob es sich um eine kongenitale Fehlbildung oder um ein erworbenes Leiden handelt.

Arterielle Thrombosen können ferner bei Polycythämia, Leucämie und anderen Bluterkrankungen auftreten(Ungeheuer).

Aneurysmen der Aorta, soweit sie sich an der Abgangsstelle der Visceralarterien lokalisieren, sind sehr selten. Meist treten sie im infrarenalen Abschnitt der Aorta abd. auf. Noch seltener sind Aneurysmen, die die Mesenterialgefäße selbst betreffen.

Der traumatische Arterienabriß durch Unfall oder durch iatrogene Läsion, z.B. bei aorto-iliakalen Wiederherstellungsoperationen, gewinnt heute zahlenmäßig an Bedeutung. Manchmal geht den eben genannten Fällen des akuten thrombotischen Verschlusses eine mehr oder weniger lange Zeit mit zunehmender Stenose voran, in der sich ein ausreichender Kollateralkreislauf gebildet hat, so daß sich die Zeichen des akuten Verschlusses nicht mehr so radikal manifestieren können. In vielen Fällen schützt die langsame Entwicklung der Arteriosklerose vor den Folgen des akuten Mesenterialarterienverschlusses.

2. Pathophysiologie

Pathalogisch-anatomisch verursachen die eben beschriebenen Gefäßverschlüsse bzw. -Einengungen im Gebiet der A. mesent.sup.oft schwerste Veränderungen. Sie hängen ab

1. von der Lokalisation und Ausdehnung,
2. von der Schnelligkeit, mit der sie sich entwickeln.

Ein plötzlicher, auch experimentell vorgenommener Verschluß der A.mesent.sup. zeigt andere Folgen als ein akuter Verschluß der A.mesent.inf. Während letzterer gewöhnlich ohne schwere Folgen toleriert wird, zeigt ein akuter Verschluß der A.mesent.sup. das bekannte Bild des hämorrhagischen Infarktes.

Entwickelt sich der Verschluß akut, so steht noch kein suffizienter Kollatoralkreislauf im Bereich der A.mes.sup. zur Verfügung. Beim Verschluß der A.mes.inf. besteht

meist ein gut entwickelter Kollateralkreislauf. Nur bei koordinierten Verschlußprozessen der inneren Beckenarterien bzw. im Gebiet der A.mes.sup. ist der Verschluß der A.mes. inf. von einer Darmnekrose (meist Sigma bzw. oberes Rektum) gefolgt (Vollmar.)
So sind Darmwandschäden als Folge einer Durchblutungsstörung in diesem Bereich eine Seltenheit.

Man kann allgemein sagen, daß die Kompensationsfähigkeit der Kollateralbrücken im Bauchraum von cranial nach distal abnimmt. (Siehe Abb. 8)
Je nach dem Sitz des Verschlusses (zentral, peripher)kann sich das volle Zustandsbild des Mesenterialinfarktes oder nur periphere scharf begrenzte Darminfarkte ausbilden. Es ist durchaus möglich, daß kleine Embolien, die sehr weit in der Peripherie liegen, sogar ohne nennenswerte Beeinträchtigung der Darmdurchblutung bleiben (Ungeheuer).

Handelt es sich um ein generalisiertes Gefäßleiden, wie Arteriosklerose oder Endangiitis obliterans, dann ist die Prognose eines akuten Verschlusses schon ungünstiger, da in solchen Fällen auch die Kollateralen mitbetroffen sind.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Darm sind durch das Bild des hämorrhagischen Darminfarktes gezeichnet. Er entwickelt sich allmählich und hat sich nach einer ischämischen Zeit von ca. lo-12 Stunden voll ausgebildet.

Kurz nach der akuten Verlegung kommt es im Bereich des betroffenen Darmabschnittes zu starken spastischen Kontraktionen. Diese dauern ca. 4 Stunden an, also solange, bis die kontraktilen Strukturen in der Darmwand zugrunde gegangen sind. Die ischämische Toleranzzeit des Magen-Darm-Kanals und der versorgten Bauorgane (Leber, Milz, Pankreas) beträgt 120-180 Minuten (Vollmar). In dieser ersten Zeit zeigt der Darm eine blaß-gelbe Verfärbung. Die Kontraktion weicht allmählich einer Dilatation des

Darmes. Der Darm verfärbt sich, er wird dunkelrot bis schwarzrot. Cohn und Cohnheim deuteten die Verfärbung als Folge eines venösen Rückflusses aus der Pfortader, möglicherweise auch durch einen geringfügigen Bluteintritt über die Kollateralen im Mesenterialbereich. Laufman erklärt die Blutung in das Gewebe als Folge einer Gefäßwandschädigung durch Anoxie.

Der betroffene Darmabschnitt ist verdickt und prall mit Flüssigkeit gefüllt. Er läßt sich leicht von den gesunden Darmschlingen der Umgebung unterscheiden. Meist besteht eine scharf begrenzte Demarkationslinie, die makroskopischen Veränderungen können aber auch allmählich in das Gesunde übergehen. Trotter sah eine Demarkierung gegenüber dem normalen Darm durch eine hyperämische Zone. Ferner können sich kleine infarzierte Bereiche inmitten gesund erscheinender Darmabschnitte finden.

Der infarzierte Darm ist oft durch eine vermehrte Flüssigkeits- und Gasansammlung meteoristisch gebläht. Der Darminhalt ist dabei flüssig-schaumig, blutig oder schokoladebraun. Die nekrotisierenden und gangränösen Prozesse schreiten weiter voran und gehen schließlich in eine Gangrän über, der Darm verfärbt sich grünlich-schwarz. Infolge einer Durchwanderung von Darmbakterien kommt es zur Peritonitis. In der freien Bauchhöhle sammelt sich blutiges Exsudat.

Die Serosa ist im Frühstadium spiegelnd und glatt und mit kleinen Blutungen durchsetzt. Allmählich verschwindet der Glanz und wird durch fibrinös-eitrige Beläge ersetzt. In der Subserosa entstehen bisweilen Oedeme. Es tritt Blut in Zotten, Submukosa und Subserosa über. Die Submukosa verdickt sich, die Schleimhautfalten verstreichen. Die Schleimhautoberfläche wird schließlich nekrotisch und anschließend abgestoßen. Bakterien dringen in die Wandschichten ein. Die Wand wird weich und zerreißlich, miß-

farben braun, es treten exsudative Veränderungen ein. Diese Vorgänge spielen sich relativ schnell ab, weil die "intestinale Kreislaufprovinz" (Pickert) ein durchschnittliches Minutenvolumen von 1680 ml. (28 % des HMV) beansprucht und der intestinale Sauerstoffverbrauch mit 83 ml./min. den Verbrauch eines jeden anderen Organs überschreitet. Am empfindlichsten von allen Darmwandschichten reagiert die Mucosa auf Sauerstoffmangel. Deshalb wird sie auch als erste Schicht nekrotisch.

Ganz andere Verhältnisse treffen wir bei einer Embolie oder Thrombose kleinerer Mesenterialarterien und -venen an.

Bei diesen wird nur die Schleimhaut nekrotisch. Es entstehen kleine insuläre Darminfarkte inmitten gesunder Darmabschnitte, die später Anlaß zu einem meist zirkulär angeordneten Geschwür geben, dieses kann mit schiefergrau-pigmentierter Narbe, evtl. mit ringförmiger Stenose ausheilen. Die Stenosen können sich schließlich unter dem klinischen Bild einer Enteritis regionalis oder eines Malabsorbtionssyndroms zeigen (Shaw, Rutledge).

3. Klinik des Krankheitsbildes (Abb.3)

Das klinische Bild des akuten Mesenterialinfarktes ist durch drei Stadien gekennzeichnet: 1. Initialstadium, 2. stilles Intervall, 3. Endstadium.

I. Initialstadium

Das Initialstadium, das in den ersten zwei Stunden nach Krankheitsbeginn auftritt, ist durch eine Trias gekennzeichnet.

1. Typisch ist zu Beginn der schwere, plötzlich auftretende Schmerz im Ober- und Mittelbauch, der bisweilen in den Rücken ausstrahlt. Oft ist er vom Patienten nicht genau zu lokalisieren. Dieser Schmerz wird

meist als kolikartig, oft auch als messerstichartig angegeben. Peritoneale Reizsymptome, Druckempfindlichkeit, Abwehrspannung und Loslaßschmerz fehlen. Ein wesentlicher objektiver Befund ist im Bereich des Abdomens zunächst nicht zu erheben.

2. Früh auftretendes Erbrechen und Übelkeit flauen gewöhnlich nach kurzer Zeit wieder ab. Häufig kommt es zu einer Steigerung der Peristaltik mit durchfälligen Stühlen, die auch blutig sein können.

3. Es bilden sich Zeichen des therapieresistenten Schocks aus, der mit Blässe, fahlem Aussehen und Schweißausbrüchen einhergeht.

II. Intervallstadium 2.-12. (24.) Stunde

Das nun folgende Intervallstadium zeigt einen auffallenden Kontrast:
Einerseits die subjektiven Klagen über heftige Bauchschmerzen, Übelkeit mit Schocksymptomen und andererseits die geringen objektiven Befunde.

Manchmal kann man den von der Infarzierung betroffenen Darmanteil als druckempfindliche Walze tasten, jedoch ist der Leib weich und ohne Abwehrspannung. Blutige Stühle treten auf. Wegweisend ist, daß in diesem Stadium die Peristaltik geringer wird und schließlich ganz verschwindet. Es entsteht eine rasch zunehmende Leukose mit Werten von 15.000 - 25.000/mm^3 (85 - 95 % polymorphkernige Leucozyten.) Schließlich lassen die Beschwerden langsam nach.

III. Das Endstadium ab 12 Stunden (24 Stunden)

In der Endphase kommt es zu einer Peritonitis (Durchwanderungsperitonitis) verschieden starken Ausmaßes mit entsprechendem Lokalbefund. Das gesamte Abdomen zeigt Druckempfind-

lichkeit und Abwehrspannung. Der Allgemeinzustand ist durch Intoxikation stark beeinträchtigt. Die Schmerzen sind heftig und nehmen zu. Der Patient sieht verfallen aus, die Zunge hat einen grauen Belag, ist rissig und trocken. Es treten wieder Übelkeit und Erbrechen auf. Die Temperatur schwankt, der Puls ist ansteigend. Wird erst zu diesem Zeitpunkt operativ eingegriffen, so ist die Prognose infaust. Unter den Zeichen eines zentralen Kreislaufversagens kommt es schließlich zum Tode.

Stunden	0	12	24	48
Symptome und Befunde	Schmerz	---------	----------	
	Erbrechen	---------	Späterbrechen	
	Durchfall	---------	blutige Durchfälle	
	Hyperperistaltik verm. Geräusch Totenstille			
	wenig Druckdolenz	---------	Druckdolenz	
	weiches Abdomen	Meteorismus	----------	
Röntgen	wenig Gas	Meteorismus	Spiegel-paral. Ileus	
path.-anat. Befund	völliger Gefäßverschl.	häm. Infarkt	Gangrän - Peritonitis	

nach Huber (1969)

Der typische zeitliche Ablauf des Darminfarktes durch akuten Mesenterialarterienverschluß.

Abb. 3

4. Diagnostik

Für den Erfolg der chirurgischen Behandlung ist die Frühdiagnose (Stadium I und II) von ausschlaggebender Bedeutung. Die diagnostischen Möglichkeiten werden hauptsächlich durch die Dauer des zeitlichen Intervalls zwischen Beginn der Beschwerden und der stationären Aufnahmen bestimmt; denn man sieht nur im Initialstadium Symptome, die als bedingt charakteristisch gelten.

So wurden in der Universitätsklinik von Zürich zwischen 1943 und 1967 6o Patienten mit einem akuten Mesenterialgefäßverschluß behandelt. Davon wurden nur zwei innerhalb der 6-Stundengrenze, 22 innerhalb von 18 Stunden und weitere 5 Patienten zwischen 24 und 48 Stunden zugewiesen. Später als 48 Stunden nach Beginn des akuten Leidens wurden 31 Patienten aufgenommen.

Die exakte präoperative Diagnose ist schwierig und gelingt nur selten. Wichtig ist aber schon die Verdachtsdiagnose, denn jede Verzögerung verringert die Chancen einer wirksamen Therapie.

Wilson und Block (1956) berichteten bei 32 Patienten über 4 zutreffende klinische Diagnosen, während Pfeiffer und Amsturz 1966 17 korrekte präoperative Diagnosen bei 35 Patienten angaben. An der Züricher Universitätsklinik stand der Mesenterialinfarkt in einem Krankengut von 60 Patienten differential-diagnostisch 16 x an erster Stelle (Huber 1969).

Wirth (1965) hat in einer Tabelle die häufigsten klinischen Befunde beim Mesenterialinfarkt zusammengestellt:

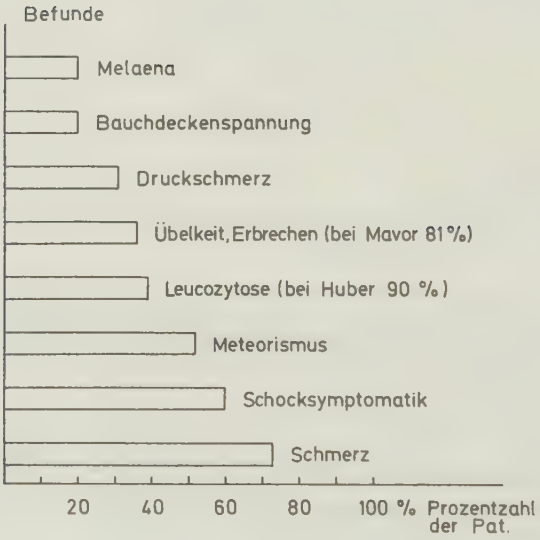

Befunde
Melaena
Bauchdeckenspannung
Druckschmerz
Übelkeit, Erbrechen (bei Mavor 81 %)
Leucozytose (bei Huber 90 %)
Meteorismus
Schocksymptomatik
Schmerz
20
40
60
80
100 %
Prozentzahl der Pat.

Abb.4

Hämatemesis tritt selten auf, ist aber wichtig für die Sicherung der Diagnose. Der von Mavor (1961) festgestellte GOT-Anstieg ist von anderen Autoren nicht bestätigt worden.
Zur Erhärtung der Diagnose kann eine Röntgenuntersuchung des Abdomens im Stehen angeschlossen werden. Allerdings hat diese im Frühstadium nur wenig Aussagekraft und ist oft uncharakteristisch. Landolt weist aber darauf hin,daß schon im Beginn stark erweiterte Dünndarmschlingen im Oberbauch sichtbar sind, während das übrige Abdomen durch die erfolgte Transsudation in die Bauchhöhle und durch Blutungen in den Darm im Sinne eines "Milchglaseffektes" getrübt ist. Erst im Spätstadium der Erkrankung, bei Ausbildung eines paralyt. Ileus sieht man im Röntgenbild multiple Flüssigkeitsspiegel mit Dilatation der Dünndarmschlingen. Eine sichere Aussage ist durch eine angiographische Untersuchung möglich. Berger hat jedoch bei Patienten, die an einer mesenterialen Infarcierung gestorben sind, nur bei 23 von 100 Patienten ein "Verschlußobjekt" in den größeren Gefäßen gefunden.
Weitere Maßnahmen, z.B. ein Kontrasteinlauf (Wirth 1965) sollte nur durchgeführt werden, wenn nicht lebenswichtige Zeit verstreicht.

5. Differentialdiagnose

Der Mesenterialinfarkt zeigt klinisch das Bild des akuten Abdomens. Bei dieser Symptomatik denkt der Untersucher zunächst an geläufigere und vor allem häufigere Erkrankungen des Abdomens. So werden z.B. zunächst eine akute Cholezystitis, eine Ureterkolik, ein perforiertes Ulcus, eine Pancreatitis, ein Volvolus, eine Appendicitis oder ein mit einer abdominellen Symptomatik einhergehender Herzinfarkt differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen.

Möglichst sicher sollten solche Erkrankungen abgegrenzt

werden, bei denen eine Laparatomie kontraindiziert wäre, z.B. beim Herzinfarkt, bei der akuten Pankreatitis oder bei abdominellen Krisen der hepatischen Porphyrie. Weniger wichtig ist der Ausschluß solcher Erkrankungen, die ohnehin eine Laparatomie erfordern, wie Perforationen, Strangulations ileus, Appendicitis oder Peritonitis aus anderer Ursache.
Berücksichtigt man aber den auffallenden Kontrast zwischen Schockzustand, heftigen abdominellen Schmerzen und den an sich geringen objektiven Tastbefund, so lassen sich die eben ausgeführten Krankheitsbilder als Ursache meistens ausschließen.
Eine Zusammenstellung der Einweisungsdiagnosen bei akutem Mesenterialinfarkt aus einem Krankengut der Chir.Univ.Klinik Frankfurt/Main (1962) zeigt die Schwierigkeit der richtigen Diagnose:

Einweisungsdiagnose	art.Mes.Verschluß	ven.Mes.Verschluß	ungeklärt
Ileus	3	-	-
Uretersteinkolik	1	-	1
Gallenkolik	1	-	-
Peritonitis	1	1	1
Ulcus pept. jejuni	1	-	-
Herzinfarkt	1	-	-
Duodenalstumpfinsuff. nach B II	-	1	-
Pancreatitis	1	-	-
richtige Diagnose	1	-	-

nach Ungeheuer (1963)

Abb.5

C. Der chronische Mesenterialarterienverschluß

Außer dem akuten Mesenterialarterienverschluß gibt es auch eine chronische Form. Oft geht der chronisch verlaufende Verschluß in eine akute Form über. Dunphy erkannte 1936 bei sorgfältiger Erhebung der Anamnese, daß bei sieben von 12 Patienten mit einem Mesenterialinfarkt Symptome der Angina abdominalis dem akuten Ereignis vorangingen. Seine Feststellungen wurden seither mehrfach bestätigt (Waibel in 4o-8o %).

1. Ätiologie

In Abb. 6 sind die Erkrankungen aufgeführt, die zu einer Herabsetzung der arteriellen Durchblutung im Bauchraum führen können.

I. Organisch	II. Funktionell
1. Arteriosclerose mit Folgen	1. A-V-Fistel der Mesenterialgefäße
2. Entzündliche Arteriopathien	2. Ileo-mesenterialer Blutentzug
a) Endangitis obliterans (Morbus Winiwarter Bürger)	
b) Periarteriitis nodosa	
c) Lupus erythematodes	
d) Progressive Sclerodermie und Dermatomyositis	
e) Moschkowitz - Syndrom	
3. Fibromusculäre Hyperplasie	
4. Kongenitale Stenosen	
5. Externe Arterienkompression	

Abb. 6

Nach einer Statistik von Wolff (1971) können darüber hinaus ätiologisch noch weitere Ursachen in Frage kommen, wie Polycythämia vera, die Takayasu-Krankheit, Amyloidose, Aneurysma dissecans u.a., häufiger aber sind die degenerativen und entzündlichen Arteriopathien.
Etwa 9o % aller chronischen arteriellen Durchblutungsstörungen werden durch die Arteriosclerose und ihre Folgeerscheinungen, wie ortsständige Thrombosen hervorgerufen.

Mit ca. 10 % kommen die entzündlichen Arteriopathien an zweiter Stelle. Im Gegensatz zur Arteriosclerose ist hier vorwiegenddie Endstrombahn eingeengt. Asang (1965) fand bei 72 mit Endangiitis als Todesursache obduzierten Fällen in 56 % eine Endangiitis der A.mes.sup. Bei der Hälfte dieser Verstorbenen war es klinisch und anatomisch auch zu einer Erkrankung des Versorgungsgebietes dieser Arterie gekommen.

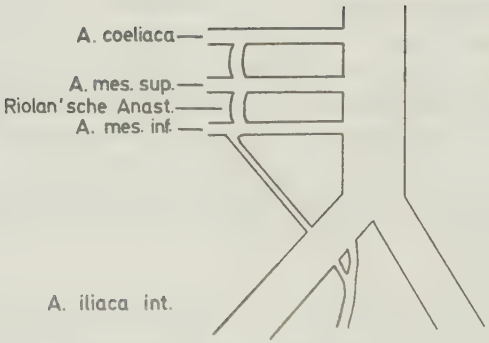
Fibromusculäre Wandhyperplasien - an den Nierenarterien schon länger bekannt - können ausnahmsweise auch die Mesent. Art. befallen. Sie führen zu meist septenartigen chronischen Stenosen. Betroffen sind vornehmlich jüngere Frauen (Trede). Klinisch suspekt ist der Befund eines gleichzeitigen renalen Hochdrucks.
Konnatale Stenosen der A.mes.sup. begegnen uns im Rahmen der seltenen Coarctatio aortae abd.
Gelegentlich kann ein hochsitzendes Aortenaneurysma, ein Tumor oder eine retroperitoneale Fibrose eine Kompression der Mesenterialgefäße verursachen. Borm berichtete 197o über einen Fall von Angina abdominalis infolge Kompression der A.mes.sup. durch ein benignes Neurofibrom im Retroperitoneum.
Ein Verschluß kann durch eine relative Mangeldurchblutung bei A-V-Fisteln der Mesenterialgefäße vorgetäuscht werden. Sie ist meist traumatischen Ursprungs, und entsteht häufig nach chirurgischen Eingriffen (Pickert). Allerdings ist dabei das Krankheitsbild durch eine stets vorhandene por-

tale Hypertension mit Oesophagusvarizen geprägt.
Das Mesenteric-Steal-Syndrom kann in seltenen Fällen bei Verschlußprozessen im Bereich der Aortengabel und offener A. iliaca int. vorkommen. Wird beim Gehen oder Treppensteigen bei vorhandenem Leriche-Syndrom der Strömungswiderstand distal des Bifurkationsverschlusses vermindert, so wird den Mesenterialarterien über die A.iliaca interna Blut von der A.fermoralis und deren Zweigen entzogen. Das kann so ausgeprägt sein, daß die Patienten beim Gehen über abd. Krämpfe klagen und nach kurzer Gehstrecke stehenbleiben müssen, bis der Schmerz abklingt. (Abb.7)

2. Pathophysiologie

Die unpaaren Eingeweideschlagadern sind in drei Gefäßetagen übereinander angeordnet und durch präformierte Anastomosen miteinander verbunden. Nach kranial bestehen Verbindungen zu den Intercostal- und Epigastrica-Gefäßen, beckenwärts zum Iliaca-interna-System. (Abb.8)

Eine langsam entstehende Einengung in einer der drei Hauptarterien (A.mes.sp., A.mes.inf., A.coeliaca) führt zur Drucksenkung im zugehörigen Gefäßgebiet, wodurch eine verstärkte Zufuhr über die Kollateralen provoziert wird. Diese öffnen sich und es fließt Blut von den benachbarten Etagen zu dem Gefäßgebiet mit erniedrigtem Druck.
Die Funktionstüchtigkeit der Kollateralbrücken zwischen den drei visceralen "Gefäßetagen" nimmt in kaudo-cranialer Richtung ab, d.h. die Iliaca-inferior-Brücke erweist sich am leistungsfähigsten (Vollmar). An zweiter Stelle folgt die Inferior-superior-Brücke, zum Schluß die Superior-Coeliaca bzw. Coeliaca-Epigastrica-Brücke.
Entsprechend symptomlos bleiben daher meist kurzstreckige Verschlüsse der A.mes.inf. Beim isolierten Verschluß des Truncus coeliacus sind im allgemeinen leichte und bei dem der A.mes.sup. ausgeprägte Beschwerden und objektive Zei-



Die drei Gefäßetagen der Eingeweideschlagadern und ihre Kollateralen.

Abb. 7

Schema zum Mesenteric-steal-Syndrom

Abb. 8

chen einer chronischen Durchblutungsinsuffizienz zu erwarten.

Wie wir gezeigt haben, können die Beckengefäße über gut ausgebildete Kollateralbrücken bei Erhöhung des Anspruches dem noch offenen Mesenterialsystem so viel Blut zu entziehen, daß eine Durchblutungsinsuffizienz als "Claudicatio intermittens abd." manifest werden kann.
In jedem Fall ist eine relativ lange Zeit nötig, sicher mehrere Monate, bis sich zwischen den einzelnen Gefäßetagen ein funktionstüchtiger Kollateralkreislauf ausgebildet hat. Diese Voraussetzungen sind nur bei langsam progredienten Gefäßstenosen im Hauptstamm der drei Visceralarterien erfüllt. Die Adaptionsmöglichkeiten an einem Verschlußprozeß sind unterschiedlich und vom allgemeinen Zustand des Gefäßsystems im Bauchraum, und damit vom Alter abhängig. Während bei älteren Menschen eine isolierte Stenose (besonders der A.mes.sup.) starke Beschwerden verursacht (Pickert), können bei Jugendlichen selbst Doppelverschlüsse (z.B. der Truncus coeliacus und der A.mes.sup.) stumm bleiben, wenn

1. die Verschlußprozesse sich sehr langsam entwickeln,
2. die A.iliaca int. und A.mes.inf. als kollaterale Zuflußbahnen voll funktionstüchtig geblieben sind.

Auch Verschlüsse der drei Hauptarterien müssen nicht unbedingt einen Darminfarkt zur Folge haben (Waibel 1966). In der Regel führen jedoch Doppelverschlüsse infolge der begrenzten Kompensationsfähigkeit zu hochgradiger arterieller Durchblutungsinsuffizienz, mit partieller ischämischer Wandläsion (sog. ischämische Innenschichtnekrose).
Prädilektionsstellen sind besonders

1. terminales Ileum
2. Sigma.

Nach Rob (1966) sind rund 20 % der sog. Ileitis regiona-

lis-Fälle auf eine ischämische Innenschichtnekrose des Dünndarms zurückzuführen.
Zwischen totaler Nekrose der Darmwand und vollständiger Symptomfreiheit gibt es klinisch und pathologisch verschiedene Grade der Durchblutungsstörung, die sich mit zunehmender Schwere als Angina abd. mit Motilitätsstörungen der Darmwand ohne Strukturveränderungen oder als Ulcera und Stenosen als Folge von Teilnekrosen äußern.

3. Klinik und Diagnostik

Manchmal geht dem chronischen Verlauf anamnestisch ein Prodromalstadium voraus. Dieses kann sich durch eine zurückliegende "Thrombophlebitis migrans" "Thrombophlebitis" der unteren Extremitäten, Lungeninfarkte oder unbestimmte Bauchschmerzen darstellen (Wirth).
Das klinische Bild der chronischen Mes.-Insuffizienz ist gekennzeichnet:

1. durch heftige Schmerzattacken. Diese treten in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme oder beim "mesenteric-steal-syndrom" bei körperlicher Belastung auf.
2. durch Resorptionsstörungen, die in einem geringen Prozentsatz zum Bild des "Malabsorbtionssyndroms" führen können. Oft tritt ein Wechsel zwischen Durchfall und Verstopfung auf.
3. Auscultatorisch wahrnehmbare Gefäßgeräusche (Stenosegeräusche) meist im Epigastricum und links vom Nabel. Sie sind ein selten fehlendes klinisches Zeichen und werden im Gegensatz zu aortalen Strömungsgeräuschen nicht in die Beckenarterien weitergeleitet.

Zu 1. Der Postprandiale intermittierende Schmerz ist ein relativ charakteristisches Zeichen. Er hat krampfartigen Charakter oder macht sich nur als dumpfer

Oberbauchschmerz bemerkbar und strahlt meist in den Rücken aus. Er tritt 30-120 Min. nach Nahrungsaufnahme auf und seine Dauer (gewöhnlich 1-3 Stunden) ist abhängig vom Fettgehalt und Volumen der zugeführten Nahrung (Waibel 1966). Er läßt sich gelegentlich durch kleinere, häufiger verabreichte Mengen verhindern. Ebenso führt manchmal Alkohol zur Linderung der Schmerzen, was die Kranken zum Alkoholabusus verleiten kann. Als provokativer Test wird die Einnahme einer Mahlzeit von 5.000 Cal. empfohlen. Linderung der Schmerzen erfolgt beim Sitzen und besonders bei nach vorne gebeugtem Oberkörper (Waibel).

Während der Anfälle ist das Abdomen meteoristisch und im Bereich von Nabel und Colon ascendens druckdolent. Trotz gutem Appetit führen Angst vor Schmerzen zur Einschränkung der Nahrungsaufnahme.

Zu 2. Eine weitere Ursache des Gewichtsverlustes ist die verminderte Resorbtionsfähigkeit des Interstinums für Eiweiß, Kohlenhydrate und Fette. Man findet unverdaute Nahrung und viel Fett im Stuhl. Das Malabsorbtionssyndrom ist nach Vollmar jedoch nur in 15-20 % mit den Schmerzattacken gepaart und tritt wohl in erster Linie bei vollständigem Verschluß der A.mes. sup. oder bei Kombinationsverschlüssen auf. Zeichen der Malabsorbtion und nachgewiesener Gefäßgeräusche haben diagnostisch größeren Wert als der Schmerz.

Selten ist die gesamte Trias der Symptome nachzuweisen. Das hängt zum Teil auch damit zusammen, daß zur Auslösung der Symptomatologie die Aufnahme einer Nahrungsmenge nötig ist, wie sie besonders von älteren, inaktiven Menschen nicht immer erreicht wird.

4. Differentialdiagnose

Die Okklusion der Eingeweideschlagadern ist wie alle anderen arteriellen Verschlußkrankheiten meist nur Teilmanifestation eines generalisierten Gefäßleidens. Sind alle beschriebenen Symptome vorhanden, so läßt sich bereits aufgrund der Anamnese und des klinischen Befundes die Diagnose mit hinreichender Wahrscheinlichkeit stellen. Sind nur ein oder zwei Leitsymptome der "Trias" vorhanden, so müssen differentialdiagnostisch Mesenterial-Venen-Verschluß, akute oder chronische Pancreatitis, Sprue, Cholecystitis, Cholelithiasis, Cholangitis, Ulcus ventriculi oder duodendi, abdominelle Krisen bei tabes dorsalis und Hyperlipämie, Uretersteinkoliken, Ileitis terminalis oder incarcerierte Hernien ausgeschlossen werden.

D. Akuter thrombotischer venöser Verschluß

1. Ätiologie

Unter den Verschlußsyndromen im Bauchraum nehmen die Pfortader- und Mesenterialvenen-Thrombosen eine gesonderte Stellung ein.

Nach Naegeli unterscheiden wir im wesentlichen vier Gruppen von ätiologischen Bedingungen, unter denen eine Mesenterialvenen-Thrombose erfolgen kann.

1. Am häufigsten sind wohl infektiöse Prozesse im Wurzelgebiet der Pfortader. Die Appendicitis, die Peritonitis sowie lokale intraabdominale Abzesse und penetrierende Magen- und Duodenalulcera spielen die größte Rolle.

2. Kompressionsthrombosen, z.B. bei Carcinomen, seltener Sarkomen, aber auch tuberculösen Prozessen benachbarter Organe. Auch Adhäsionen, Invaginationen und ein

Volvolus können den Thrombosierungsprozeß einleiten.

3. Blutveränderungen, z.B. Polycythämia vera.

4. Traumatische Schädigung der Mesenterialvenen, z.B. bei Operationen. Auch nach Splenektomie werden Mesenterialvenen-Thrombosen beobachtet. (Ungeheuer 1965)

Mesenterialvenen-Thrombosen werden auch sehr häufig im Zusammenhang mit Thrombophlebitiden im Bereich der Extremitäten beobachtet. Diese vorgenannten Erkrankungen im Bauchraum gehen in ca. 90 % einer Mesenterialvenen-Thrombose voraus. Sie stellen auch deshelb ein diffentialdiagnostisch wichtiges Kriterium gegenüber den primär arteriellen Mesenterial-Infarkten dar. In 10 - 25 % der Fälle läßt sich allerdings eine Ursache für die Venen-Thrombose nicht ermitteln. (Primäre, idiopathische Mesenterialvenen-Thrombosen)

2. Pathophysiologie und Klinik

Während der hochdramatische Verlauf für den embolischen Pfortader-Verschluß charakteristisch ist, geschieht das Anlaufen der venösen Thrombose oft viel verzögerter, so daß zur Bildung von Kollateralen Zeit bleibt. Die ersten Schmerzattacken lassen sich zuweilen über mehrere Tage zurückverfolgen. Die klinische Symptomatik der Pfortader-Thrombose, gleichgültig welcher Genese, wird im wesentlichen von der Lokalisation bestimmt. Danach unterscheidet man folgende Formen:

1. die radiculäre Form
2. die trunculäre Form
3. die lienale Form.

Die lienale Form des Pfortaderverschlusses tritt nicht nur bei Erkrankungen des Leber-Milz-Gebietes auf, sondern auch bei bis dahin völlig gesunden Menschen. Die Milz ist groß und gestaut und steht im Mittelpunkt des Krankheits-

bildes. Die Milzvene ist distal der Einengung geschlängelt und erweitert. Klingt das akute Krankheitsbild ab, dann bleibt der Milztumor zurück. Die Milz wird derb und ist kaum schmerzempfindlich.

Beim radiculären bzw. ascendierenden Verschluß der Pfortaderäste kommt es innerhalb kurzer Zeit zum Bild des Mesenterial-Infarktes. Hierbei ist die Vena mesenteria sup. im Hauptstamm verengt und distal davon die Aufzweigungen prall gefüllt und der Darmabschnitt hämorrhagisch infarziert. Die Thrombose steigt hier vom Darm aus nach dem Mesenterium zu auf. Es ist meist ein größerer Darmabschnitt betroffen. Auch die kleinsten Venen sind verlegt.

Der Verschluß des Pfortaderhauptstammes zwischen dem Leberhilus und der Einmündung der Vena lienalis nennt man trunculäre oder descendierende Thrombose (Pickert). Hierbei greift die Thrombose retrograd auf die Mesenterial-Vene über und breitet sich gegen den Darm zu aus. Entwickelt sich der Verschluß langsam, dann entsteht gewöhnlich kein schweres Krankheitsbild. Es kommt kaum zu nennenswerten Beschwerden, auch eine Ascitesbildung unterbleibt (Pickert). Aufsteigende und absteigende Thrombosen können kombiniert vorkommen, so daß die Feststellung der Genese präoperativ und postoperativ oft Schwierigkeiten bereitet.

Ist beim venösen Mesenterial-Gefäß-Verschluß ein Ausgleich durch Kollateralen nicht mehr möglich, so resultiert daraus ein hämorrhagischer Darminfarkt mit anschließender Gangrän. Dies ist leicht verständlich: Als Folge der venösen Abflußbehinderung entwickelt sich eine hochgradige Blutstauung, die zu großen Blutungen und Plasmaaustritten in die Darmwand und schließlich zur Peritonitis führt. Dieser hämorrhagische Darminfarkt unterscheidet sich in keiner Weise von dem durch arteriellen Verschluß bedingten.

E. Verschluß ungeklärter Ursache

In zunehmendem Maße wird über Darminfarkte berichtet, bei denen keinerlei Verschluß im Bereich der Mesenterial-Gefäße nachgewiesen werden kann. Löhnert (1971) berichtet in diesem Zusammenhang von acht Patienten (= 1/3), bei denen ohne organische Stenose die Gefäße ausnahmslos enggestellt und pulslos waren. Bei allen diesen Patienten ließ sich kein weiteres Grundleiden wie Herzfehler oder allgemeine Gefäßsklerose eruieren.

Bei Stojavorić (1966) lautete die postoperative Diagnose bei 50 % seines ausgewählten Patientengutes: Viscerale Apoplexie bzw. funktioneller (vaso- neuro- dynamischer) Gefäßverschluß, wie er auch verschiedentlich genannt wird.

Ätiologie

Die Genese dieses Krankheitsbildes ist noch nicht eindeutig erklärt. Die Mehrzahl der Untersucher (Stojanović, Löhnert u.a.) schuldigt in erster Linie begleitende decompensierte Herzfehler mit kompensatorischem Gefäßspasmus oder hypothensive Zustände anderer Genese als Ursache an. So konnten Klingermann und Vidone (nach Zachert) bei 75 von 109 entsprechenden Beobachtungen Zeichen schwerer Herzinsuffizienz mit Rhythmusstörungen und niedrigem Schlagvolumen des linken Herzens erkennen. Corday (1962) konnte eine Minderdurchblutung im Bereich der vorderen Mesenterial-Arterie, die bis zu 34 % bzw. 86 % betrug, bei Vorhofflimmern und ventriculärer Tachyarythmie feststellen. Auf einen Zusammenhang mit einem vorausgegangenen gefäßchirurgischen Eingriff wird ebenfalls hingewiesen. Diesen letzten Punkt konnte auch Löhnert (1971) bei vier von acht in Frage kommenden Patienten bestätigen.

Nach Nathan (1971) kommt es beim neurodynamischen, funktionellen Verschluß u.a. zur Unterbrechung des Blutstromes

aufgrund von arteriosclerotischen Gefäßstörungen, durch schockartige Zustände, bei Infektionen und Intoxikationen (Fleisch- und Fischvergiftungen), bei längerer Digitalisierung, bei Gebrauch von adrenergen Mitteln und möglicherweise auch nach Kontraceptiva.

Ellis (1973) und Ludwig (1970) berichten in diesem Zusammenhang von insgesamt 12 Gefäßverschlüssen mesenterialer Venen und Arterien nach Einnahme von Ovulationshemmern. Es war weder die Bevorzugung einer bestimmten qualitativen Oestrogen-Gestagen-Kombination zu erkennen, noch eine Dosisabhängigkeit. In einer Zusammenfassung von 1305 Einzelberichten über Gefäßkomplikationen nach Einnahme von Ovulationshemmern beschreibt Inman (1970) neun Thrombosen im Mesenterial-, V.porta- bzw. Lebervenenbereich. Wagner (1972) sieht dabei häufig periphere Äste der Mesenterialgefäße thrombosiert.

F. Der kombinierte Arterien- und Venen-Verschluß

Der kombinierte Verschluß, der sich gleichzeitig auf Mesenterial-Arterien und Mesenterial-Venen erstreckt, ist sehr selten. Oft ist retrospektiv nicht sicher festzustellen, ob primär ein venöser, ein kombiniert arterio-venöser oder ein arterieller Verschluß vorlag, weil jeder über eine längere Zeit bestehender Verschluß im arteriellen Gefäß sekundär einen Verschluß der Venen durch Thrombose bedingt. Es werden auch aus diesem Grunde verschiedene Angaben über seine Häufigkeit gemacht. Klinik, Diagnostik und Therapie lehnt sich an die des akuten arteriellen Verschlusses an.

3.

7. Therapie des akuten arteriellen Verschlusses

Die Anzeige zur Operation ist nicht nur bei gesicherter Diagnose, sondern schon im Verdachtsfall gegeben. Oberstes Ziel ist die möglichst frühzeitige Operation. Der bereits eingetretene Schockzustand im fortgeschrittenem Stadium sollte keine Gegenanzeige sein. Der Zustand des Darmes sowie die Ausdehnung und Lokalisation des Verschlusses bestimmen das weitere Vorgehen.

Folgende Operationsverfahren stehen zur Verfügung:

1. Resektion des infarcierten Darmes

   Die alleinige Resektion irreversibel geschädigter Darmanteile kommt heute nur noch bei kleineren Astverschlüssen, bei denen ein gefäßchirurgischer Eingriff nicht möglich ist, oder im Spätstadium der Erkrankung in Frage. Die Wiederherstellung der Darmkontinuität muß dabei selbstverständlich mit völlig unveränderten Darmabschnitten erfolgen. Von den meisten Autoren (Reifferscheid, Botsford u.a.) wird hierbei die End-zu-End-Technik empfohlen.

2. Die Embolektomie erfolgt nach den allgemeinen Prinzipien der Gefäßchirurgie als direkte oder indirekte Fern-Embolektomie.

Verkürzte Operationszeit, reduziertes Risiko und bessere Desobliterationsmöglichkeit zeichnen dieses Vorgehen aus. Bei peripher gelegenen Ästen erfolgt die Desobliteration durch digitales Ausstreichen in Richtung auf die Arteriotomie. Die alleinige Embolektomie ohne Darmresektion wird nur angewendet, wenn durch diese Maßnahme die Erholung und das Überleben des Darmes gesichert ist, d.h. gewöhnlich nur in den ersten 6 - 12 Stunden. Als Kriterium der Lebensfähigkeit am Darm gelten u.a. die erhaltene Kontraktibilität auf mechanische und thermische Reize und das Fehlen

subseröser Blutaustritte. Judmeier empfiehlt zur Überprüfung der Wiederbelebung des Darmes Acetyl-Cholin intraarteriell zu injizieren, wonach es zu einer kräftigen Peristaltik kommt.

Findet sich bereits eine Darmgangrän, wird ein kombiniertes Vorgehen, d.h. Darmresektion und Gefäßdesobliteration angestrebt. Die Darmresektion ist nach einer vorhergegangenen Embolektomie möglicherweise weniger ausgedehnt, da sich die Randgebiete des infarcierten Darmsegmentes rasch erholen.

Es bestehen zwei verschiedene Ansichten über den Zeitpunkt zur Beurteilung der Ausdehnung der Darmresektion:

1. Festlegung der Resektionsgrenzen bei der Operation.
2. Durchführung eines "second look" nach ein bis spätestens zwei Tagen.

Durch eine inzwischen verbesserte Zirkulation wird der Umfang der Darmresektion verringert (Nathan).

2. Therapie des akuten venösen Verschlusses

Im Frühstadium sollte nur eine Desobliteration durch Thrombektomie mit anschließender Antikoagulationstherapie versucht werden.

Koller und Siegenthaler beschrieben 1953 eine erfolgreiche Behandlung allein mit Fibrinolytica und Anticoagulantien. Nach Landolt soll die Letalität bei zentralen Venenthrombosen unter Antikoagulantienbehandlung von 60 - 90 % auf unter 25 % sinken.

3. Therapie des chronischen arteriellen Verschlusses

Da auf dem Boden chronischer Gefäßveränderungen leicht ein akuter Verschluß auftreten kann, soll man die Operation nicht hinausschieben, auch wenn das klinische Krankheitsbild noch nicht so ausgeprägt ist. Der Eingriff hat

dann vor allem prophylaktische Bedeutung.

Für einen rekonstruktiven Eingriff kommen im allgemeinen nur obliterierende Gefäßprozesse im Hauptstamm der A. mesent. sup. in Frage. Gleicherweise spielen sich über 90 % der visceralen Verschlußprozesse in diesem Abschnitt ab und es handelt sich meistens um kurzstreckige Stenosen (v. Wolff). Es stehen folgende chirurgische Verfahren zur Wahl:

1. Offene Thrombendarteriektomie

   Voraussetzung ist die übersichtliche Freilegung der verschlossenen Gefäßstrecke mitsamt dem benachbarten Aortensegment. Der Eingriff ist groß und zeitraubend; aus diesem Grund sind einfachere Methoden vorzuziehen.

2. Bypass zwischen Aorta und Hauptstamm der befallenen Arterie.

   a) aorto-mesenterial
   b) aorto-lienal
   c) spleno-mesenterial.

   In den meisten Fällen verwendet man ein autologes Venentransplantat (Vena sphena magna).

3. Die Durchtrennung der Arterie distal des Verschlusses und ihre Neueinpflanzung in der Aorta.
   Die Reinsertationsmethode eignet sich besonders für Abgangsstenosen der Arteria mesent. sup. Bei Doppelverschlüssen des Truncus coeliacus und der A. mesent. sup. genügt in der Regel die alleinige Korrektur der A. mesent. sup. Voraussetzung für die Durchführung ist allerdings eine gute Wandbeschaffenheit der Aorta an dieser Stelle.

4. Die konservative - symptomatische Therapie

ist bei chronischem Verschluß eigentlich nur angezeigt, wenn eine allgemeine Inoperabilität besteht oder es sich

um entzündliche obstruierende Arteriopathien handelt. Es empfiehlt sich die Vermeidung von voluminösen Mahlzeiten und schwer verdaulichen Speisen. Um eine mögliche Thrombosierung noch nicht verschlossener Gefäßgebiete zu verhindern, ist eine Anticoagulationstherapie angezeigt. Die Herzleistung ist optimal zu halten, Blutdruckschwankungen sind zu vermeiden um die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zu ermöglichen.

Bei akutem Verschluß greift man auf die konservative Therapie nur zurück, wenn nach erfolger Laparatomie eine chirurgische Therapie wegen der Ausdehnung des gangränösen Bezirkes nicht mehr in Frage kommt. Ob eine Heilung durch Anticoagulantien bzw. Fibrinolyse erfolgen kann, wird bezweifelt, da die Thrombolyse eine zu lange Zeitspanne in Anspruch nimmt, um das Gefäß vor Eintreten des Darmgangrän freizumachen.

5. Therapie der funktionellen Verschlüsse

Im Frühstadium sind konservativ chirurgische Maßnahmen angezeigt. Diese bestehen in der verlängerten epiduralen Anästesie, dem percutanen Splanchnicusblock, der Blockierung der sympathischen regionalen Nerven, d.h. Ganglien und der periarteriellen Nervenfasern, der Anwendung von Novocain mit und ohne Papaverin und der Injektion von Dibenzylin.

H. Postoperative Maßnahmen

Die Mehrzahl der Autoren spricht sich dafür aus, nach erfolgter Operation eine Anticoagulantientherapie einzuleiten, um die Thrombosierung an der Arteriotomiestelle zu vermeiden und einen Reinfarkt zu verhüten. Nach Reifferscheid wird dadurch die Letalität postoperativ von ca. 44

auf 10 % gesenkt. Auf mögliche Komplikationen in Form von Nachblutungen und Wundheilstörungen bei frühzeitigem Einsetzen der Therapie weisen einige ablehnende Berichte zur Antikoagulantientherapie hin.

Über die Dauer der Antikoagulantienbehandlung herrscht keine einheitliche Meinung. Es wird eine Zeit von mindestens 5 - 7 Tagen und die Möglichkeit einer Dauertherapie (Allgöwer) erörtert.

Der Behandlungsversuch mit Heparin im Anschluß an einen operativen Eingriff hat besonders dann seine Berechtigung, wenn bei der Operation die Unmöglichkeit der Darmresection festgestellt worden ist.

I. Prognose

Der Operationserfolg ist ganz wesentlich von der Zeitspanne zwischen dem Beginn der Symptome und der Laparatomie bzw. der Diagnosestellung abhängig.

Huber berichtet über 51 Patienten, von denen über 50 % später als 48 Stunden nach Beginn der Symptome eingewiesen wurden. Nach diesem Zeitpunkt befinden sich die meist älteren Patienten aufgrund ihres Allgemeinzustandes bereits in einer aussichtslosen Situation, die oft operative Maßnahmen nicht mehr zuläßt. Huber ist der Meinung, daß bei früherer Diagnosestellung mehr als 20 % der Patienten mit einem Mesenterialinfarkt gerettet werden könnten.

Der Erfolg der operativen Behandlung des Mesenterialinfarktes ist weiterhin von Ausdehnung und Ausmaß der Darmschädigung abhängig. Konservative Behandlungserfolge werden als große Ausnahme beschrieben und bieten nur bei venösen Verschlüssen Aussicht auf Erfolg.

Die Laparatomie stellt in der Mehrzahl der Fälle den einzigen erfolgversprechenden Weg dar. Bei eingetretener In-

farzierung kann nur eine Darmresektion Erfolg haben. Die Länge des resezierten Abschnittes scheint im Gegensatz zu früher prognostisch nicht mehr so ins Gewicht zu fallen. Hartmann (1966) resezierte 5,15 m Darm bei einem Patienten der den Eingriff überlebte und nach drei Monaten entlassen werden konnte. Sind jedoch der gesamte Dünndarm und 2/3 des Dickdarmes infar ziert, ist jede chirurgische Maßnahme ohne Erfolg. In günstiger Situation kann man durch kombiniertes Vorgehen (Embolektomie und Resektion) Darm "sparen". Die Embolektomie verbessert die Überlebenschancen, muß aber sehr frühzeitig durchgeführt werden. Sie sollte in allen geeigneten Fällen (großes verschlossenes Gefäß, große infarcierte Darmstrecke) versucht werden.

Der postoperative Verlauf ist bei der Embolektomie komplikationsloser als bei der Resektion allein und es treten seltener Absorbtionsstörungen auf, an denen postoperativ Patienten sterben. Die venösen Thrombosen haben im Vergleich zu den arteriellen Verschlüssen eine bessere Prognose.

J. Eigenes Krankengut

Von 1961 bis 1973 wurden in der Chirurgischen Universitäts-Klinik Berlin 52 Patienten mit der Diagnose Mesenterialinfarkt behandelt. Mit Hilfe von Krankenakten und Op-Berichten wurde dieses Krankengut nach folgenden Gesichtspunkten aufgeschlüsselt:

1. Alters- und Geschlechtszugehörigkeit
2. Klinische Diagnose, Einweisungs-Diagnose und vorherige stationäre Aufnahme
3. Art des Mesenterialgefäßverschlusses
4. Zeitintervall zwischen Krankheits- und Behandlungsbeginn in Abhängigkeit von der Art des Verschlusses
5. Beziehung von ätiologischem Faktor zu der Art des Mesenterialgefäßverschlusses
6. Symptome und Befunde
7. Präoperative und operative Maßnahmen
8. Letalität und Todesursache
9. Häufigkeit und Ergebnis der pathologischen Untersuchung

Ergebnisse:

Die Altersextreme der 52 Patienten betrugen 25 und 90, das Durchschnittsalter 65 Jahre. Es handelte sich um 32 Frauen und 20 Männer. (Verhältnis 3 : 2)

Die richtige Diagnose wurde in der Klinik zumindest vermutungsweise 26 mal im Rahmen der Differentialdiagnose gestellt. 21 mal gab man in der Diagnose "akutes Abdomen" an, oft verbunden mit der Fragestellung nach einer Appendizitis, einer Cholelithiasis, einer Pancreatitis, einer

Magenperforation oder Nierenkoliken. Einmal wurde präoperativ der Verdacht einer Darmdiverticulose bei unklaren Darmblutungen ausgesprochen. (Abb. 9)

Klinische Diagnose	Zahl der Fälle
Mesenterialinfarkt	26
Akutes Abdomen, Ileus	12
Akutes Abdomen, Appendicitis	3
Akutes Abdomen, Digitalisintoxikation	1
Akutes Abdomen, Volvulus	1
Akute Nierenkoliken	1
Akute Pankreatitis	1
Akute Magenperforation	2
Akute paraoesoph. Hernie	1
Akute Darmdiverticulose	1
Neoplasma	2
Aneurysma	1
	52

Abb.9

12 Patienten lagen vor Beginn der Symptomatik schon im Krankenhaus und zwar zwischen 2 Monaten und einem Tag. (Abb. 10)

Ursache der Einweisung	Zeitpunkt der Einweisung
1. Magenresektion	11 Tage vorher
2. akute Dyspnoe mit inspirat. Stridor	3 Wochen vorher
3. Venenverschluß peripher	2 Wochen vorher
4. Venenverschluß peripher	1 Tag vorher
5. Varicosis der Beine	1 Woche vorher
6. Iliaco-fem. Bypass	2 Monate vorher
7. Bypass - Op.	6 Tage vorher
8. art. Gefäßverschluß peripher	3 Wochen vorher
9. art. Gefäßverschluß peripher	2 Tage vorher
10. Ablatio femoris	1 Woche vorher
11. „Herzanfall"	15 Tage vorher
12. decomp. Myocardschaden	5 Tage vorher

Tab. 10

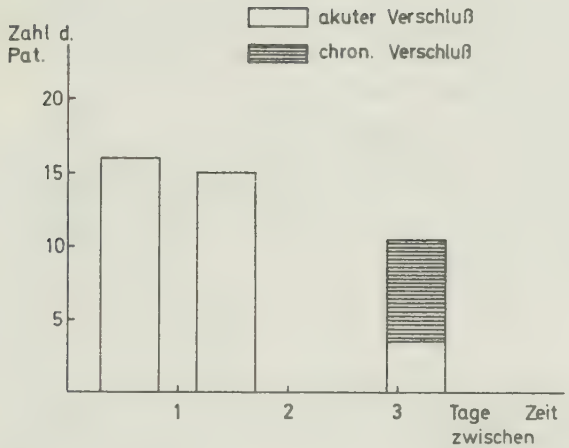
Erst im Anschluß daran entwickelte sich die Symptomatik des Mesenterialinfarktes.

Die Einweisungsdiagnose bei den übrigen 4o Patienten deckte sich in 34 Fällen annähernd mit der klinischen Diagnose. Bei 6 Kranken wich die Einweisungsdiagnose erheblich von der klinischen Diagnose ab: (Abb. 11)

Einweisungsdiagnose	Klinische Diagnose
1. Cholecystitis, Herzinsuffizienz	Verdacht auf Ileus
2. Appendicitis	Mesenterialinfarkt
3. Rectum - Ca	Mesenterialinfarkt
4. Colon - Tumor	Mesenterialinfarkt
5. Aneurysma	Akutes Abdomen
6. Hiatushernie, Cholelitiasis	Akutes Abdomen

Tab. 11

Es handelte sich um 42 akute und lo chronische Mesenterialverschlüsse. Die verstrichene Zeit zwischen dem Beginn des Beschwerdebildes und dem operativen Eingriff war unterschiedlich lang:
Bei nur 19 Patienten mit akutem Verschluß wurde der für notwendig erachtete Eingriff innerhalb der ersten Stunden nach der stationären Aufnahme für dringlich erachtet und eingeleitet. Bei 17 weiteren wartete man zur Sicherung der Diagnose noch über einen Tag (meist 48 Stunden). Bei den restlichen 16 Patienten - es waren 6 akut und lo chronisch Erkrankte - lassen sich die ersten Symptome über mehrere Tage (meist 3-4 Tage) bzw. bei chronischen Verschlüssen über Wochen zurückverfolgen. Ein Patient mit einem chronischen Verschluß und, wie sich später herausstellte, ausgeprägter Riolan'scher Anastomose, gab sogar an, schon seit Jahren geringe aber zunehmende Beschwerden verspürt zu haben. (Siehe Abb.12)



Tab. 12

Es handelte sich bei den Verschlüssen um:

Mesenterialarterienverschlüsse	36 Pat.
Mesenterialvenenverschlüsse	9 Pat.
Verschlüsse ohne erkennbare Ursache	4 Pat.
Kombinierte a.- v. - Verschlüsse	3 Pat.
	52 Pat.

Tab. 13

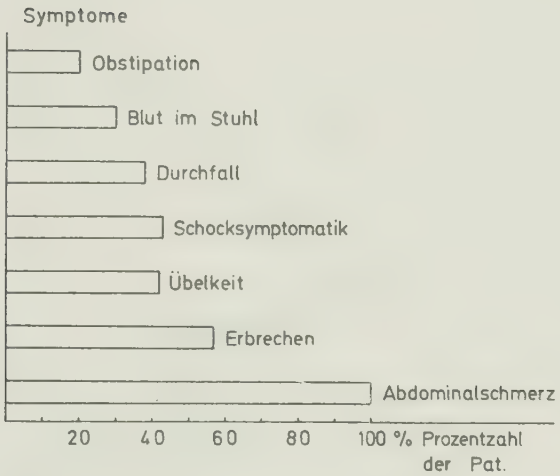
Bei den Mesenterialverschlüssen war fast immer nur die Arteria Mesenteria sup. und zwar der proximale Teil betroffen. Nur in 2 Fällen konnte ein Verschluß in der Arteria mes.inf. entdeckt werden.
Die Verschlüsse der Mesenterialarterie waren 19 mal durch einen Embolus und 9 mal durch eine Thrombose bedingt. In einem Fall verursachte wahrscheinlich eine angeborene Myofibrose der Visceralarterien den arteriellen Verschluß. (Abb. 14)

Art des Verschlusses	Ätiolog. Fakten	Patienten	
Arteriell	Embolus	22	
	Thrombus u. Arteriosclerose	11	36
	Myofibrose	1	
	ungeklärt	2	
Venös	Leberschaden, Thromboseneigung	4	
	ungeklärt	4	9
	„Herzschaden"	1	
Kombiniert	Trauma	1	
	Arteriosklerose	1	
Funktionell	unbekannt	4	

Tab. 14

Bei den neun venösen Mesenterialverschlüssen stand eine Thromboseneigung im Vordergrund (vier Fälle).

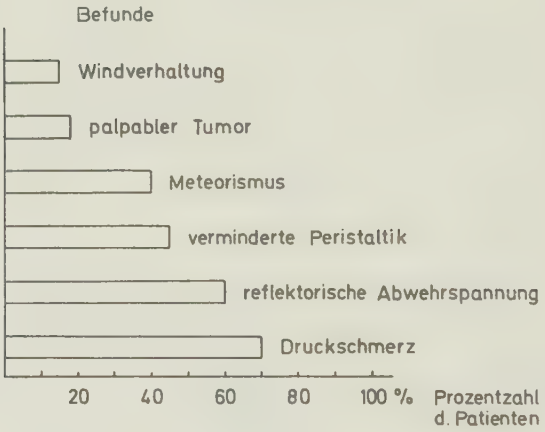
Die folgende Tabelle gibt Auskunft über die häufigsten Symptome und das klinische Bild in unserem Patientengut.



Tab. 15

Nur fünf von lo Patienten mit einem chronischen Verschluß wiesen Zeichen einer Malabsorbtion auf. In einem Fall trat ein Gewichtsverlust von über 3o Pfund auf, allerdings in einem Zeitraum von über einem Jahr, in einem zweiten Fall ein Gewichtsverlust von 14 Pfund innerhalb ca. 2 1/2 Wochen.
Anamnestisch war eine Speisenunverträglichkeit von Hülsenfrüchten (2 Fälle) und Fett (2 Fälle) bekannt. Der schlechte Appetit wurde dadurch begründet, daß oft Oberbauchbeschwerden nach den Mahlzeiten auftraten.

Die häufigsten physikalischen Befunde waren:



Tab. 16

Die Lokalisation des Schmerzes war zu Beginn:

Oberbauch	20 %
Mittelbauch	9 %
Unterbauch	23 %
diffus	25 %
ungenau	23 %

Tab. 17

Er zeigte bei 7 Patienten eine Ausstrahlung, teilweise in den Thorax, teils gürtelförmig. Der Schmerz war oft sehr stark und wurde als kolikartig oder mehr als stechend empfunden.
Bei 7 Patienten war wegen ihres schlechten AZ. keine genaue Anamnese zu erhalten. 6 Kranke zeigten eine auffallende Unruhe, die aber später abflaute.

Präoperativ wurden neben Infusionen, Blasenkatheter, O_2-Sonde, Magensonde, Cava-Katheter u.a. zur Sicherung der Diagnose bei 35 von 52 Patienten (= 67 %) eine Abdomenübersichtsaufnahme angefertigt. (Abb.18)

Ergebnis der Abdomenübersichtsaufnahmen	Patienten
Dünndarmspiegel	10
" und Meteorismus	2
" und homog. Transparenzminderung	1
Meteorismus	3
ohne Ergebnis	19
ges.	35

Tab. 18

Bei 28 Patienten wurde eine Röntgenaufnahme vom Thorax angefertigt, bei der man in einem Fall eine Ektasie der Aorta feststellen konnte. Bei 30 Patienten wurde ein EKG angefertigt; dabei ließ sich bei 20 Patienten präoperativ eine Störung der Herzfunktion feststellen (Abb.19)

Ergebnis des EKG	Zahl d. Pat.
Extrasystolen bzw. absol. Arrhythmie	14
Vorhofflimmern bzw. -flattern	4
Schenkelblock	1
ohne path. Ergebnis	11
ges.	30

Tab. 19

Zweimal wurde ein Ascites nachgewiesen; dreimal eine Aortographie durchgeführt, einmal mit negativem Ergebnis, einmal mit dem Nachweis einer ausgeprägten Riolan'schen Anastomose bei einem chronischen Verschluß der Arteria mesenteria sup. und einmal bei Verdacht auf Aneurysma dissecans. Hierbei wurde bei einer ausgeprägten Arteriosklerose eine Stenose der A.mes.sup. und A.mes.inf. im proximalen Abschnitt erkannt.

Die Behandlung des Mesenterialinfarktes bestand bei unseren 52 Patienten ausschließlich in chirurgischen Maßnahmen. Eine rein konservative Behandlung mit gerinnungshemmenden und fibrinolytisch wirkenden Medikamenten wurde nicht versucht. Bezüglich der durchgeführten Therapie und deren Ergebnisse ergibt sich folgendes Bild:

Behandlung	Patienten	Exitus	Heilung
1. Probelaparotomie	18	18	-
2. Embolektomie bzw. Versuch	14	12	2
3. Resektion u. Anast. davon „second look"	17 2	14 2	3 -
4. Embolektomie u. Resektion u. Anast.	3	2	1
	52	46	6

Tab. 20

Dies entspricht einer Operationsletalität von 88,5 %. Bei den überlebenden Patienten erfolgte die Operation bis auf einen Fall im Frühstadium der Erkrankung. Es handelte sich bei den geheilten Patienten 5 mal um einen arteriellen Verschluß und 1 mal um eine Thrombose der Mesenterial-Venen .

Bei der ersten Gruppe handelte es sich um Patienten, bei denen der zunächst noch für möglich gehaltene Eingriff

als Probelaparatomie beendet worden ist. Der schlechte Allgemeinzustand und die ausgedehnte Infarcierung ließen die Patienten den ersten postoperativen Tag oder sogar die ersten Stunden nicht überleben.
Das oft vergebliche Ausräumen von Thrombosen oder Embolie aus den Mesenterialgefäßen zeigt die zweite Gruppe. Zwei Patienten konnten nach 28 bzw. 32 Tagen geheilt entlassen werden. Es handelte sich in diesen Fällen um eine Embolie der A.mes.sup im Hauptstamm. Bei den Patienten, die die Resektion überlebten, waren nur verhältnismäßig kurze Abschnitte des Dünndarms reseziert worden, und zwar 6o, 7o bzw. 8o cm. Alle anderen Kranken, bei denen teilweise 1,5 - 2 m Darm entfernt wurden, verstarben. In einem Fall wurde sogar 2,3 m Dünndarm reseziert.
Bei zwei Patienten wurde im Anschluß an eine Resection ein "second look" beim Verdacht auf eine Komplikation 5 Tage nach der Operation durchgeführt. Es mußte eine erneute Resektion vorgenommen werden. Bei dieser zusätzlichen Resektion wurden infarcierte Teile des Colons entfernt. Beide Patienten verstarben 1 Tag später.
Bei nur 3 Patienten wurde ein kombiniertes Vorgehen, d.h. Embolektomie und Resektion mit Anastomose versucht. 2 Patienten verstarben nach 5 bzw. 12 Tagen, einer überlebte diesen Eingriff.

Die folgende Tabelle soll einen Einblick über die Todesursachen bei den 46 verstorbenen Patienten geben: (Abb.21)

Die bei 37 von 46 verstorbenen Patienten durchgeführte pathologische Untersuchung der Resectate bzw. infarzierten Darmabschnitte zeigte mehr oder weniger stark ausgeprägte Veränderungen durch den Mesenterialinfarkt. Meist waren neben fibrinösen Auflagerungen und ausgedehnten Nekrosen ein trübes oder blutiges, übel riechendes Exsudat in der freien Bauchhöhle festzustellen. In 19 Fällen konnte bei der Sektio Embolus-Streuherde festgestellt werden (Abb.22).

Todesursache	Patienten
Herz- und Kreislaufversagen	23
Herz- und Kreislaufversagen kombiniert mit Embolien in verschiedenen Gebieten	5
Herz- und Kreislaufversagen kombiniert mit Peritonitis	12
Herz- und Kreislaufversagen kombiniert mit resp. Insuffizienz	2
Peritonitis	3
septischer Schock	1
	46

Tab. 21

Streuherd	Fälle
1. Herzinfarkt	6
2. Aneurysma der A. abdom.	4
3. Aneurysma der A. ascend. luet. Genese	1
4. Herzinsuffizienz	3
	14

Tab. 22

Alle 14 Patienten verstarben auf Grund embolisch bedingter Mesenterialarterienverschlüsse.

K. Diskussion

Das akute Verschlußsyndrom der Eingeweideschlagadern ist auch heute noch unmittelbar lebensbedrohlich. Die Letalität des Mesenterialverschlusses betrug an unserer Klinik 88,5 %. Das entspricht in etwa auch den Angaben anderer Kliniken. Von den sechs überlebenden Patienten wurden 5 im Frühstadium der Erkrankung operiert. Das unterstützt die Forderung der meisten Autoren nach möglichst frühzeitiger Operation. Da in der Frühphase Laborbefunde und Röntgenaufnahmen wenig Aussagewert besitzen, hat eine gezielte Anamnese im Hinblick auf eine cadiovasculäre Erkrankung große Bedeutung.
Der Abdominalschmerz war am häufigsten in unserem Patientengut in Übereinstimmung mit verschiedenen Literaturangaben, gefolgt von Abwehrspannung und verminderter Peristaltik, je nach dem beobachteten Krankheitsstadium.

Die Angiographie, an unserer Klinik nur in 3 Fällen durchgeführt, bedeutet neben dem Zeitverlust auch eine erhebliche Belastung für den schwerkranken Patienten.

Bei 35 der 52 Patienten (67 %) wurde eine Röntgenaufnahme des Abdomens angefertigt, die jedoch nur bei 13 Patienten (ca.4o %) ein positives Resultat ergab. Die meisten Literaturberichte (Senn, Ungeheuer, Pickert u.a.) bestätigen diese geringe Aussagekraft der Röntgen-Leeraufnahme zumindest in den ersten Stadien.
Shaw und Rutledge machen auf die auffallende Gasarmut des Darmes besonders in der ersten Stunde nach dem akuten Schmerzbeginn aufmerksam.

Bei den 6 überlebenden Patienten führte man 3 mal eine Resektion, 2 mal eine Embolektomie und einmal ein kombiniertes Vorgehen, d.h. Embolektomie und Resektion durch.

In zwei Fällen wurde im Anschluß an eine Resektion ein "second look" durchgeführt. Beide Patienten verstarben. Da bei dem "second look" erneut infarzierter Darm und zwar an die vorige Resektion angrenzende Teile reseziert wurde, wird angenommen,daß das erste Resektat zu klein gewählt wurde.
In der Literatur wurde von erfolgreichen Operationen mit bis zu 5 m langen Darmresektaten berichtet. Die Länge der Resektate ist also nicht mehr so entscheidend. Da der "second look" eine große Belastung für den Patienten darstellt, sollte man das Resektat der ersten Resektion eher etwas größer bemessen. Bestehen allerdings Zweifel an der völligen Erholungsfähigkeit von Darmabschnitten ist der "second look" indiziert.

Alle 18 Patienten, an denen eine alleinige Probelaparatomie versucht wurde, verstarben. Damit erhärtet sich die Forderung nach möglichst "aggressivem" chirurgischen Vorgehen. Selbst in aussichtslos erscheinenden Fällen sollte laparatomiert werden. Je nach dem Befund bieten sich verschiedene Möglichkeiten an:

1. Darmresektion, vor allem, wenn periphere Adern verschlossen sind und ein ausgedehnter Darmabschnitt gangränos verändert ist. Dieses Verfahren hatte an unserer Klinik den relativ größten Erfolg.
2. Resektion kombiniert mit Embolektomie, wenn sich der Embolus mehr zentral befindet und bei kurzstreckiger gangränöser Darmveränderung.
3. Alleinige Embolektomie, wenn an der Darmwand noch keine Schäden erkennbar sind.

Die End-zuEnd-Anastomose hat gegenüber der Seit-zu-Seit-Anamostose offensichtlich Vorteile im Sinne einer Zeit- und Darmersparnis (Reifferscheid). Außerdem sind dabei Spätkomplikationen wie Blindsackbildung nicht zu erwarten.
Eine sorgfältige Nachbehandlung ist notwendig. Besonders muß der Gefahr einer Rethrombosierung oder erneuter Embolie vorgebeugt werden.
Der chronische Verschluß läßt sich durch die erwähnte Symptomatik diagnostizieren. Am häufigsten ist das Symptom des intermittierenden Schmerzes. Die Diagnose wird durch das selektive Angiogramm erhärtet.
Da der chronische Verschluß die Gefahr birgt, irgendwann in einen akuten Verschluß überzugehen, ist auch hier ein abwartendes Verhalten nicht angezeigt.
Die Wiederherstellung der Strombahn richtet sich nach dem pathologisch-anatomischen Befund und den topographischen Gegebenheiten im Einzelfall. Die Überbrückung des stonosierten Abschnitts mit einem Venentransplantat ist das bevorzugte Wiederherstellungsverfahren.

L. Zusammenfassung

Es werden die arteriellen und venösen Mesenterial-Gefäßverschlüsse, sowie der Verschluß unbekannter Ursache beschrieben, und auf die Ätiologie, Diagnostik, Klinik und Pathophysiologie vergleichend eingegangen. Nach Aufschlüsselung der Anamnese ergibt sich:

1. In dem ausgewerteten Krankengut von 52 Fällen lag das Durchschnittsalter bei 65 Jahren. Dies entspricht als Mittelwert den Angaben der meisten Autoren.

2. Unser Krankengut gliedert sich in 36 Patienten mit arteriellen, 9 mit venösen, 3 mit kombinierten und 4 mit Verschlüssen unbekannter Ursache.

3. Die Einweisungsdiagnose deckte sich nach Abzug der schon vorher stationären Patienten in über 85 % annähernd mit der klinischen Diagnose.

4. Die klinische Diagnose Mesenterialinfarkt wurde bei 26 Patienten (5o %) an erster Stelle genannt.

5. In nur etwa 1/3 aller Fälle wurde innerhalb der ersten Stunden nach stationärer Aufnahme operiert. Ein Vergleich zur Literatur zeigt, daß an anderen Kliniken eine größere Zahl von Patienten in einem früheren Stadium operiert wird.

6. Bei 36 Patienten mit art. Verschlüssen konnten in 14 Fällen klinisch bzw. path.-anatomisch Embolus-Streuherde festgestellt werden.
Veränderungen am Herzen standen dabei an erster Stelle.

7. Sämtliche Patienten zeigten als Hauptsymptom Abdominalschmerz, etwa gleichhäufig im Unterbauch, Oberbauch oder als diffus angegeben. Erbrechen, verbunden mit Übelkeit war der zweithäufigste klinische Befund. Bei nur etwa 1/3 der Patienten wurde Obstipation, Durchfall oder Blut im Stuhl bemerkt.

8. Bei 67 % der Patienten wurde eine Abdomenübersichtsaufnahme angefertigt, die nur bei ca. 4o % ein positives Ergebnis lieferte. Ein EKG wurde präoperativ bei ca. 6o % der Patienten geschrieben, davon zeigten ca. 65 % ein path. Ergebnis. Extrasystolen bzw. absolute Arrhythmie stand an erster Stelle.

M. L i t e r a t u r

1) Allgöwer, M.

Mesenterialinfarkt: erfolgreiche Entfernung eines arteriellen Thrombus ohne Darmresektion. Helv.chir.acta 1/2 (1963) 43

2) Arkin, A.

A clinical and pathological study of periarteriitis nodosa. A report of 5 cases, one histologically healed. Amer.J.Path. 6(193o)401

3) Asang, E.,H.Mittelmeier

Die stenosierende und obliterierende Gefäßerkrankung der inneren Organe. Münch. med. Wschr. 47 (1956) 16o4

4) Asbeck,F., H.Joist

Lebervenenthrombose und Ovulationshemmer. Med. Klinik 67/3 (1972) 82

5) Bacelli, G.

zit. nach Vollmar 1964

6) Baue, A.E., W.G.Austen

Superior mesenteric artery embolism. Surg. Gynec. Obstet. 116 (1963) 474

7) Becker, H.M.

Zur irreführenden Diagnose "akutes Abdomen" bei Mesenterialembolie. Dtsch.med.Wschr.95 (197o) 712

8) Benevienne, A.

zit. nach Zachert

9) Borm,D., H.Müller-Wiefel

Angina abdominalis infolge Tumorkompression der Arteria mesenterica superior. Münch. med. Wschr. 24 (1970) 1145

10) Botsford, T.W., A.B.Gazzaniga

Blind pouch syndrome. A complication of side to side intestinal anastomosis. Amer.J.Surg. 113 (1967) 486

11) Cohnheim, J.F.

Untersuchungen über die embolischen Prozesse. A. Hirschwald Berlin 1872

12) Corday, E.

Mesenteric vascular insufficiency. Amer. J.Med. 33 (1962) 365

13) Derrick,J.R., W.D.Logan

Mesenteric artery insufficiency. Amer.Surg 31 (1965) 545

14) Diemel,H., G.Rau, H.G.Schmitz-Dräger

Die Riolan'sche Kollaterale. Fortschr.Röntgenstr. 101 (1964) 253

15) Dunphy, J.E.

Abdominal pain of vascular origin. Amer.J. med. Sci. 192 (1936) 109

16) Ellis,D.L., C.J.Heifetz

Mesenteric Venous Thrombosis in Two Women Taking Oral Contraceptives. Am.J.Surg. 125 (1973) 641

17) Fontaine, R.

A propose of three thrombectomies for intestino-mesenteric infarct of venous origin. Lyon chir.59 (1963) 608

18) Galloway, J.M.D., P.A.Walker

Mesenteric Arterial Occlusion As A Vascular Emergency. Brit.J.Surg. 56 (1969) 431

19) Giessler, R., K.Hoffmann, G.Heberer

Akute und chronische Verschlüsse der Visceral-arterien. Dtsch. med.Wschr. 98 (1973) 1112

20) Hartmann, H.

Beitrag zur subtotalen Dünndarmresektion. Bruns Beitr. klin.Chir. 214 (1966) 169

21) Heberer, G., G.Dostal, K.Hoffmann

Zur Erkennung und operativen Behandlung der chronischen Mesenterialarterieninsuffizienz. Dtsch. med. Wschr. 97 (1972) 75o

22) Hegemann,G.

Allgemeine und spezielle Operationslehre. Springer Berlin 1958

23) Huber, F.B.

Zur Therapie des akuten Mesenterialarterien-verschlusses. Thoraxchirurgie 18 (197o) 137

24) Huber, F.B.

Der akute Mesenterialgefäßverschluß. Schweiz. med. Wschr. 99 (1969) 711

25) Jackson, B.B.

Occlusion of the Superior mesenteric Artery. Monographs in American lectures in Surgery. C.C.Tomas: Springfield, III 1963

26) Jenson,C.B., G.A.Smith

A.Clinical study of 51 cases of mesenteric infarction. Surgery 4o (1956) 930

27) Jnman,W.H.W., M.P.Vessey, B.Westerholm, A.Engelund

Thromboembolic disease and the steroidal content of oral contraceptives. A report of the committee on safety of drugs. Brit. med.J.II (197o) 2o3

28) Johnson, C.C., A.H. Baggenstoss

A clinical study of 51 cases of mesenteric infarction. Proc. Mayo Clin. 24 (1949) 694

29) Judmaier,F.

Jleus und Verschluß der Art. mesenterica sup. Wien, klin.Wschr. 16 (1961) 1o3

30) Klass, A.A.

Acute mesenteric artery occlusion. J.int. Coll. Surg. 2o (1953) 687

31) Klingerman, M.J., R.A.Vidone

Intestinal infarction in the absende of occlusive mesenteric vascular disease. Am.J.Cardiol. 16 (1965) 562

32) Koller, F.,W.Siegenthaler

Mesenterialvenenthrombose, geheilt durch Antikoagulantien. Helv. chir. acta 1 (1963) 43

33) Köpf, R.J.

Embolischer Verschluß der Arteria mesenterica superior - ein erfolgreich behandelter Fall. Chirurg 44 (1973) 352

34) Köstering, H.

Thrombolyse beim Budd-Chiari-Syndrom infolge partieller Thrombose der Vene cava inferior. Dtsch. med. Wschr. 96 (1971) 1532

35) Landolt, A.M.

Zur operativen Behandlung des akuten Mesenterialarterienverschlusses. Helv. chir. acta 3o (1963) 523

36) Laubach, K.,J.Vollmer

Mesenteriale Durchblutungsinsufficienz. Med. Welt 15 (1966) 819

37) Litten,M.

Über die Folgen des Verschlusses der Arteria mesenterica superior. Virchows Arch. path. Anat. 63 (1875) 289

38) Laufman, H.

Arterial and venous mesenteric occlusion,analysis of 44 cases. Amer.J.Surg. 58 (1942) 84

39) Laurent, L.E.

Mesenteric thrombosis and embolism. Acta med. Scand. 154 (1959) 267

40) Löhnert, J., J.Böttcher

Akute Verschlüsse der Mesenterialarterien. Med. Welt 22 (1971) 5o1

41) Ludwig, H.

Das Thrombophlebitisrisiko bei hormonaler Kontrazeption. Ther. Umsch. 28/8 (1971) 561

42) Ludwig, H.

Ovulationshemmer, Hämostase und Gefäßkomplikationen. Gynäkologe 2/4 (197o) 195

43) Mavor,G.C., A.D.Lyall

Superior mesenteric artery stenosis treated by iliac - mesenteric bypass. lancet II (1962) 1143

44) Mc Clenahan,J.E., B.Fisher

Mesenteric thrombosis. Surgery 23 (1948) 778

45) Muray,G., R.Mc. Kenzie

Effect of heparin on portal thrombosis: its use in mesenteric thrombosis and following splenectomie. Canad. med. Ass.J.41 (1939) 38

46) Nathan, H.

Der mesenteriale Darminfarkt. Med.Welt I (1969) 41

47) Naegeli, Th.

Die thromboembolischen Erkrankungen. F.K. Schattauer Verlag Stuttgart 196o

48) Nobbe, F.

Die chronischen Verschlüsse der Eingeweideschlagadern. Dtsch. med.J. 18 (1967) 297

49) Ortner, N.

Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. Wien. klin. Wschr.15 (19o2) 1166

50) Pickert, H.

Über Gefäßverschlußsyndrome des Bauchraumes. Dtsch. med. J. 22 (1971) 357

51) Pierce,G.E.

The Spectrum of Mesenteric Infarction. Am. J. Surg. 119 (197o) 233

52) Pfeiffer, K.M., E.Amstutz

Therapie und Prognose des Mesenterialinfarktes. Langenbecks Arch. klin. Chir. 313 (1966) 49

53) Reifferscheid, M.

Darmchirurgie. Thieme Stuttgart 1962

54) Rettori, R.C.Olivier

La chirurgie vasculaire dans le traitement des infarctus intestino-mesenteriques d'orgine arterielle. J.Med.Strasbourg 1 (197o) 181

55) Ryvlin

Novi Khirugickhesky. Arkhiv 43 (1943) 343

56) Schellerer,W. und K., R.Decker, G.Kliesch

Der akute Mesenterialarterienverschluß. Münch. med. Wschr. 113 (1971) 415

57) Schennach,W., A.Dorfmann

Zur Problematik des akuten Mesenterialarterienverschlusses. Thoraxchirurgie 2o (1972) 457

58) Simone, F.A., M.Marash

zit. nach Waibel

59) Rob, C.G.

Surgical diseases of the celiac and mesenteric arteries. Arch. Surg 93 (1966) 21

60) Senn, A.

Der akute Mesenterialarterienverschluß. Arch. chir. Aust. 1 (1969) 5

61) Shaw,R.S., E.P. Maynard

Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption. New Engl.J.Med. 285 (1958) 874

62) Stewart,G.P., W.R.Sweetman

Superior mesenteric artery embolectomie. Ann. Surg. 151 (1960) 274

63) Trotter,L.P.C.

Embolism and thrombosis of the mesenteric vessels. New York, Cambridge University press 1913

64) Stojavoic,V., D.Vasiljevic

Der Darminfarkt. Münch.med.Wschr.31 (1966) 1541

65) Taylor,J.J.

Mesenteric vascular disease. Med.Times 94 (1966) 20

66) Tiedemann, F.

Von der Verengung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten. K.Gross Heidelberg und Leipzig 1843

67) Trede,M., J.Vollmar

Das chronische Verschlußsyndrom der Eingeweideschlagadern. Chirurg 40 (1969) 441

68) Ungeheuer,E., J.Eisenbach

Diagnose und Therapie des Mesenterialarterienverschlusses. Tägl. Praxis 5 (1964) 385

69) Ungeheuer,E., G.Schade

Das akute Abdomen. Dtsch. Ärzteblatt 10 (1971) 702

70) Ungeheuer,E., J.Eisenbach

Mesenterial-Arterienverschlüsse - ihre Symptomatik und Therapie. Med. Welt 15 (1963) 788

71) Vollmar,J., H.Hartert, H.G.Coeper

Das chronische Verschlußsyndrom der Eingeweideschlagadern. Langenbecks Arch. klin. Chir. 3o5 (1964) 473

72) Vollmar,J.

Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. G.Thieme Stuttgart 1967

73) Wagner, A.

Gastrointestinale Komplikationen nach Einnahme hormoneller Ovulationshemmer. Dtsch.med. Wschr. 97 (1972) 52o

74) Waibel,P., J.Fahrländer, H.Ludin

Die chirurgische Behandlung der Angina abdominalis. Schweiz. med. Wschr. 96 (1966) 1o

75) Wilson,G.S.M., J.Block

Mesenteric vascular occlusion. Arch.Surg. 73 (1956) 33o

76) Wirth G.

Der Mesenterialgefäßverschluß. Diss.München 1965

77) v.Wolff,C., G.Palme

Prophylaxe und Therapie arterieller Verschlußkrankheiten im Abdominalbereich. Internist 12 (1972) 4oo

78) Zachert, W.

Mesenterialarterien-Verschlüsse.Diss. Erfurt 1968

79) Zerbes,H., W.Kluge

Mesenterialgefäßverschlüsse im Kindesalter. Chirurg 38 (1967) 4o

80) Zuidema,G.D., D.Reed

Superior mesenteric artery embolectomie. Ann. Surg. 159 (1964) 548

L e b e n s l a u f

Am 26.Februar 1947 wurde ich in Regenstauf Krs. Regensburg als Sohn des Kaufmanns Werner Stein und seiner Ehefrau Irmgard geboren.

1953 - 1958	Volksschulbesuch in Heilsbronn b.Nürnberg und Seulbitz b. Bayreuth
1959 - 1967	Besuch des Gymnasiums in Eichstätt (Franken), Schwabach und Bayreuth, wo ich auch das Abitur ablegte.
1967	Beginn des Studiums der Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin, da ich für Medizin keinen Studienplatz bekommen konnte. Nach dem Vorphysikum Studium der Medizin an der Freien Universität Berlin.
1970/1971	Studium an der Universität Wien, anschließend Fortführung des Studiums wieder in Berlin, wo ich auch im Sommer 1973 mein Staatsexamen ablegte.
	Seit Herbst 1973 bin ich als Medizinalassistent in Berlin tätig.

difo-druck · 8600 bamberg